VERGLEICHENDE KLINISCHE UND KATAMNESTISCHE UNTERSUCHUNGEN NACH KINDLICHEN SCHÄDEL - HIRNVERLETZUNGEN

von

Bernhard Peter Böhm

aus

Erlangen

1973

1974 № 32

Aus der Neurochirurgischen Klinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. W. Schiefer

VERGLEICHENDE KLINISCHE UND KATAMNESTISCHE UNTERSUCHUNGEN NACH KINDLICHEN SCHÄDEL - HIRNVERLETZUNGEN

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von

Bernhard Peter Böhm
aus
Erlangen

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der

Universität Erlangen-Nürnberg

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Prof. Dr. L. Demling

Referent: Prof. Dr. W. Walter

Korreferent: Prof. Dr. W. Schiefer

Tag der mündlichen Prüfung: 3. Dezember 1973

MEINEN ELTERN

Für die Überlassung des Themas danke ich in besonderer Weise Herrn Professor Dr. W. Walter. Für die Arbeitsmöglichkeit in den Kliniken danke ich Herrn Professor Dr. G. Hegemann, Herrn Professor Dr. W. Schiefer und Herrn Professor Dr. A. Windorfer.

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

A. Einleitung 1

B. Literaturübersicht 2

C. Auswahl und Methodik 7

1. Auswahl 7
2. Einteilung des Untersuchungsgutes 8
3. Katamnestische Erhebung 9

D. Schädelhirnverletzungen mit Todesfolge 11

1. Art der tödlichen Verletzung 11
2. Todesursachen 12

E. Ergebnisse der katamnestischen Untersuchung 14

Gruppe I (klares Bewußtsein) 14

1. Operative Versorgung 14
2. Zusatzuntersuchungen in der Frühphase 14
3. Klinische Befunde in der Frühphase 15
4. Katamnestische Angaben 16

Gruppe II (Bewußtseinstrübung < 24 h) 17

1. Operative Versorgung 17
2. Zusatzuntersuchungen in der Frühphase 17
3. Klinische Befunde in der Frühphase 18
4. Katamnestische Angaben 20

Gruppe III (Bewußtseinstrübung > 24 h) 22

1. Operative Versorgung 22
2. Zusatzuntersuchungen in der Frühphase 22
3. Klinische Befunde in der Frühphase 24
4. Katamnestische Angaben 25

Gruppe IV (Bewußtlosigkeit, bis 60 Minuten) 28

1. Operative Versorgung 28
2. Zusatzuntersuchungen in der Frühphase 28
3. Klinische Befunde in der Frühphase 29
4. Katamnestische Angaben 30

Gruppe V (Bewußtlosigkeit, 1 - 24 h) 33

1. Operative Versorgung 33
2. Zusatzuntersuchungen in der Frühphase 33
3. Klinische Befunde in der Frühphase 34
4. Katamnestische Angaben 35

Gruppe VI (Bewußtlosigkeit, 1 - 7 Tage) 37

1. Operative Versorgung 37
2. Zusatzuntersuchungen in der Frühphase 37
3. Klinische Befunde in der Frühphase 39
4. Katamnestische Angaben 41

Gruppe VII (Bewußtlosigkeit > 7 Tage) 43

1. Operative Versorgung 43
2. Zusatzuntersuchungen in der Frühphase 43
3. Klinische Befunde in der Frühphase 44
4. Katamnestische Angaben 46

Gruppe VIII Epiduralhämatome) 49

1. Verlaufstypen 49
2. Diagnostische Abklärung 49
3. Klinische Befunde in der Frühphase 52
4. Katamnestische Angaben 54

Gruppe IX Subduralhämatome) 57

1. Unterteilung der Subduralhämatome 57
2. Diagnostische Abklärung 57
3. Klinische Befunde in der Frühphase 58
4. Katamnestische Angaben 59

F. Besprechung der Ergebnisse 62

G. Zusammenfassung 94

H. Literaturverzeichnis 98

ooOoo

A. EINLEITUNG

Die Zahl der tödlichen Kinderunfälle nimmt in der Bundesrepublik Deutschland stetig zu. 1960 verunglückten 2683 Kinder bis zum vollendeten 14. Lebensjahr tödlich, 1969 dagegen 3284; das ist eine Zunahme von 22 %. Bei sinkender allgemeiner Sterblichkeit erhöhte sich die Unfallquote, der Anteil der tödlich verunglückten an der Gesamtzahl der gestorbenen Kinder; die Unfallquote liegt heute nur wenig unter 40 % [1].

Als tödliche Unfallursachen standen Schädelbrüche mit 29 % und intrakranielle Verletzungen mit 26 % an erster Stelle [1].

Mit Recht wurde auf der 7. Tagung "Verhandlungen der Österreichischen Gesellschaft für Unfallchirurgie" 1971 betont, daß das Erschütterndste nicht die große Zahl der Hirntoten sei, sondern die etwa doppelt bis dreifach so hohe Zahl derjenigen, die noch schwerste Schädelhirnverletzungen überleben [2].

Ziel dieser Arbeit ist es, an Hand des zur Verfügung stehenden Krankengutes zu untersuchen, inwieweit unter Gegenüberstellung von Spät- und Dauerfolgen kindlicher Schädelhirntraumen und der akut-posttraumatischen Symptomatik sich prognostische Beurteilungsmöglichkeiten hinsichtlich Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit bzw. Schulbildungsfähigkeit erkennen lassen.

---

1) CHRISTIAN, W., Bundesgesundheitsblatt 14, 1971, Nr. 22, S. 325

2) KRÖSL, W., Hefte Unfallheilkunde 111, 16-20, 1972

B. LITERATURÜBERSICHT

Die Prognose der Hirnverletzungen bei Kindern wurde im Schrifttum durchaus nicht einheitlich beurteilt.

In der älteren Literatur wurde meist die Ansicht vertreten, daß Schädelhirntraumen bei Kindern eine gute Prognose hätten und daß psychische Störungen danach selten aufträten (vgl. BEEKMAN, 1928; STEINDL, 1929; ERMICH, 1937; KOSSAKOWSKI, 1937; KRUPINSKI, 1937).

FAUST (1938) fand unter 2000 Kindern der Provinzial-Kinderanstalt für seelisch Abnorme in Bonn nur 13 Kinder mit neurologischen und psychischen Störungen heraus, bei denen ein sicheres Hirntrauma vorlag, und schloß daraus auf die größere Widerstandskraft und Ausgleichsfähigkeit des kindlichen Gehirns. Eine Abhängigkeit zwischen Art und Schwere der akuten zerebralen Erscheinungen und hirntraumatischen Spätfolgen konnte er nicht feststellen. Die schwersten Dauerfolgen fand er nach Hirnverletzungen im frühesten Kindesalter. Diese Ansicht wurde auch von LUTZ (1949) bestätigt.

Vor allem bei Nachuntersuchungen über kindliche Schädelbrüche wurde die bessere Prognose der begleitenden Hirnschäden betont (vgl. HIPSLEY, 1925; WAKELEY, 1931; ELMER u. BOYLAN, 1932; SORREL, SORREL-DEJERINE et GIGON, 1937).

GROB (1941) basierte seine Untersuchung auf 154 Kindern mit Schädelfrakturen. Die katamnestischen Untersuchungen nach 1 - 10 Jahren ergaben, daß von 107 Fällen in 8 Fällen bleibende Lähmungen bestanden. In einem Fall bestand eine posttraumatische Epilepsie. In 7 Fällen berichteten die Eltern über Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche und Reizbarkeit. Im großen und ganzen beurteilte GROB die Prognose der kindlichen Schä-

delfrakturen, abgesehen von ganz schweren Fällen, als günstig [1].

Am gleichen Krankengut fand PROBST (1949) einige Jahre später die Zahl der Kinder mit Dauerfolgen sogar noch weiter verringert.

AHRER u. KLOSS (1962) beurteilten die Prognose kindlicher Hirntraumen für die weitaus größte Zahl der Fälle durchaus günstig.

Andere Autoren dagegen sahen die Prognose kindlicher Hirntraumen weniger günstig.

So kam LUTZ (1949) auf Grund der eigenen Untersuchungen und des Literaturstudiums zu dem Ergebnis, daß man von einer allgemeinen, guten Prognose des kindlichen Schädelbruches eigentlich nicht sprechen könne, da 5-10 % aller Kinder die schweren Verletzungen nicht überstanden und von den Überlebenden ca. 10 % über mehrere Jahre hinaus körperliche und psychische Folgen zeigten.

LOMBARD (1937), ZAORSKI und LAZYNSKA (1937) stellten hinsichtlich Dauer und Schwere der Verletzungsfolgen, besonders aber hinsichtlich der Entstehung einer traumatischen Epilepsie bei Kindern eine weitaus ungünstigere Prognose als bei Erwachsenen.

BUES (1965) beurteilte die Spätfolgen von gedeckten Schädelhirntraumen bei Kindern als oft schwerer und anhaltender als bei Erwachsenen. So wurde 5 mal häufiger als bei Erwachsenen eine traumatische Epilepsie beobachtet. Besonders auffällig waren die größere Häufigkeit und die schlechte Rückbildung der psychischen Befunde. Subjektive Beschwerden und neurologisch-zerebrale Störungen waren von geringerer Bedeutung.

Während die rasche Rückbildung akuter Symptome als Charakteristikum

---

1) Entscheidend hinsichtlich einer prognostischen Beurteilung ist der Schweregrad der zerebralen Verletzung, nicht das Ausmaß der Schädelfraktur.

kindlicher Schädelhirntraumen angesehen wurde (vgl. LAUX u. BUES, 1960; KREBS u. MLETZKO, 1962; TÖNNIS, 1963; ISFORT, 1965; GRÜN, 1966), beriefen sich Autoren, die kindliche Schädelhirntraumen grundsätzlich ungünstig beurteilten, auf die psychischen Veränderungen, welche spezifisch bei Kindern das Schwergewicht der Spätfolgen darstellten (vgl. SSOUCHAREVA u. EINHORN, 1935; BLAU, 1936; LUTZ, 1949; LANGE-COSACK u. NEVERMANN, 1958; LAUX u. BUES, 1960; BUES, 1965).
Dabei wurde verschiedentlich auf die oft lange Latenz dieser Spätfolgen hingewiesen (vgl. STRECKER u. EBAUGH, 1924; LOMBARD, 1937). Der Grund für die lange Latenz der Spätfolgen und generell für die schweren Folgen der kindlichen Hirntraumen wurde darin gesehen, daß die Schäden eben in die "Entwicklungszeit der intellektuellen Fähigkeiten" fallen (ENGLISH, 1904), daß "der aufbauenden Entwicklung der Prozeß der Entdifferenzierung" entgegentritt (NEUGEBAUER, 1959) und somit "prospektive Potenzen geschädigt werden" können, so daß die Folgen erst im Laufe der Zeit zur vollen Ausbildung kommen (REHWALD, 1956).

LUTZ (1949) beschrieb im einzelnen die psychischen Frühtraumen vor Abschluß des 3. Lebensjahres und meinte, daß die charakterlichen Dauerfolgen, die Stammhirncharakter tragen und an postenzephalitische Zustände erinnern, vom Verletzungsalter abhängig seien; unter seinen Patienten waren nur die zwischen dem 3. und 6. Jahr Verunglückten in dieser Weise betroffen.

SSOUCHAREVA und EINHORN (1935) berichteten über ein ausgelesenes Krankengut besonders schwerer Veränderungen bei 30 Kindern. Mehr als die Hälfte der Kinder litten unter Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Weinerlichkeit, Empfindlichkeit, Affektausbrüchen, Streitsucht, Bösartigkeit, Sinken des Schulfortschritts, mangelnde Aufmerksamkeit, leichter Ermüdbarkeit, Schlafstörungen und motorische Unruhe. Diese Störungen konnten in mehr als der Hälfte der Fälle noch nach einem Jahr und später fest-

gestellt werden.

BLAU (1936) beschrieb eingehend 22 Fälle schwerer psychischer Alteration nach Schädeltraumen bei Kindern. In 6 Fällen bestanden akute posttraumatische Psychosen, in den anderen Fällen schwere bleibende Verhaltensstörungen, die bei 12 Kindern sehr an das Benehmen postenzephalitischer Kinder erinnerten. In 5 Fällen bestand eine posttraumatische Epilepsie, 1 Kind zeigte eine schwere intellektuelle Schädigung.

LANGE - COSACK und NEVERMANN (1958) gingen auf Anregung von TÖNNIS den Lebensschicksalen hirnverletzter Kinder nach und veröffentlichen 54 Katamnesen mit einer Stellungnahme zur sozialen Rehabilitation hirnverletzter Kinder und Jugendlicher. Das posttraumatische organische Psychosyndrom trat in einer gewissen Gleichförmigkeit auf. Neben vegetativen Dysregulationen und intellektuellen Leistungsschwächen zeigten viele Kinder eine gesteigerte Erregbarkeit und motorische Unruhe, mangelnde Ausdauer und Überempfindlichkeit gegen alle Reize. Stärkere Wesensveränderungen wurden nur bei 4 Hirnverletzten festgestellt.

Während viele Autoren, deren Schwergewicht zumeist auf psychiatrischem und neurologischem Gebiet zu liegen schien, das kindliche Schädelhirntrauma als schlechthin ungünstig beurteilten, ging aus zahlreichen Untersuchungen, in denen Dauer der Bewußtlosigkeit und Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit in Beziehung gesetzt wurden, hervor, daß die Prognose bei Kindern und Jugendlichen entscheidend besser als bei Erwachsenen war (vgl. AKERLUND, 1959; TÖNNIS, 1963; GRÜN, 1966; BUES u. STRÖWSAND, 1967; SÖLCH u. SCHYRA, 1972).

FROWEIN et al. (1968) fanden, ausgehend von einer Untersuchungsreihe mit 100 Schädelhirnverletzten, die eine Bewußtlosigkeit sehr enger Definition (vgl. TÖNNIS et al., 1963; LINDGREN, 1960) überlebten, daß innerhalb der einzelnen Erholungsgrade die Dauer der Bewußtlosigkeit obere

Grenzwerte aufwies, die außerdem stark vom Lebensalter abhingen. Normale oder gering beschränkte Arbeitsfähigkeit, also eine gute Erholung, wurde von älteren Erwachsenen nach maximal 7 Tagen, von Jugendlichen (15-20 Jahre) nach maximal 11 Tagen, von Kindern (bis etwa 14 Jahre) nach maximal 19 Tagen anhaltender Bewußtlosigkeit erreicht.

Auch bildeten generalisierte Streckkrämpfe in der akut - posttraumatischen Phase eine keineswegs als prognostisch infaust zu deutende Komplikation kindlicher Hirntraumen, wie LIVINGSTON u. MAHLOUDJI (1961), WERTHEIMER und DESCOTES (1961) sowie STRÖWSAND und BUES (1967) hervorhoben.

HERINK und ROSENTHAL (1958) berichteten über 10 Kinder mit bis zu 6 Monaten andauernden Beuge- und Streckkrämpfen, wobei von den 7 überlebenden Kindern in 4 Fällen gute, in 2 Fällen eine unsichere und einem Fall eine schlechte Rehabilitation erreicht wurde.

Ebenso ist es Erfahrungsgut geworden, daß sich in Einzelfällen Kinder bei hoffnungslos erscheinenden Anfangsbildern mit einem überraschend guten Spätergebnis fanden (vgl. WERTHEIMER u. DESCOTES, 1961; LAUX u. BUES, 1960; KREBS u. MLETZKO, 1962; BUES u. STRÖWSAND, 1967; KIENE, 1972) und deshalb eine frühzeitige therapeutische Resignation als nicht gerechtfertigt erscheint.

Anmerkung: Nach Abschluß der vorliegenden Untersuchung erschien im Springer-Verlag, Berlin - Heidelberg - New York 1973 als Band 12 der Schriftenreihe NEUROLOGIE unter dem Titel "Das Hirntrauma im Kindes- und Jugendalter" von H. LANGE-COSACK und G. TEPFER eine klinische und hirnelektrische Längsschnittuntersuchung an 240 Kindern und Jugendlichen mit frischen Schädelhirntraumen. Wegen der grundsätzlichen Bedeutung dieser Veröffentlichung seien die das Thema der vorliegenden Untersuchungsreihe tangierenden Aussagen zusammenfassend wiedergegeben:

In dem 5-Jahres-Zeitraum von 1959-1964 wurden 240 Kinder und Jugendliche bis zum 20. Lebensjahr mit klinisch und hirnelektrisch gesicherten Schädelhirntraumen erfaßt. Nur 4 der 240 Patienten hatten offene, die übrigen gedeckte Verletzungen. Bei 110 Verletzten erfolgten 2 - 11 Jahre später Nachuntersuchungen.
In Übereinstimmung mit TÖNNIS, FROWEIN und französischen Autoren wurde die Einteilung nach Art und Dauer der posttraumatischen Bewußtseinsstörung vorgenommen. Es wurden 6 Gruppen unterschieden:

Gruppe	I	:	keine Bewußtseinsstörung	=	60 Pat.
Gruppe	II	:	Bwtr	=	33 Pat.
Gruppe	III	:	Bwl bis 1 Std	=	104 Pat.
Gruppe	IV	:	Bwl über 1 Std - 24 Std	=	17 Pat.
Gruppe	V	:	Bwl über 1 Tag - 1 Woche	=	12 Pat.
Gruppe	VI	:	Bwl über 1 Woche	=	14 Pat.

Bwtr = Bewußtseinstrübung Bwl = Bewußtlosigkeit

Gruppe I/II : Bei der überraschend großen Zahl von 93 (davon 43 % im 1.-5. Lebensjahr) fehlte die posttraumatische Bwl, während andere Zeichen einer zerebralen Irritation (EEG-Veränderungen, neurologische, psychische und vegetative Störungen) nachweisbar waren. 60 Kinder hatten keine Bewußtseinsstörung (Gruppe I), 33 hatten eine Bwtr oder einen primären geordneten Dämmerzustand. Sofern neurologische Symptome bestanden, waren sie meist flüchtig, nur 2 Kinder behielten Restsymptome (Horner, einseitige Optikusatrophie). 2 Kinder der Gruppe II hatten Initialkrämpfe, in keinem Falle wurde eine Spätepilepsie bekannt. Nur 6 Kinder waren im akuten Stadium psychisch unauffällig, alle anderen zeigten passagere Veränderungen, die als leichtes traumatisches Durchgangs-Syndrom (WIECK) klassifiziert wurden. Sie besserten sich etwas langsamer als die neurologischen Symptome (bis zur 5. Woche). Am längsten hielten die EEG-Veränderungen an.

Gruppe III : In derselben Reihenfolge, nur etwas langsamer, normalisierten sich die klinischen und hirnelektrischen Befunde bei den 104 Verletzten mit einer Bwl bis zu 1 Stunde. Die neurologischen Restsymptome waren geringfügig, psychische Restsymptome blieben nicht zurück. Innerhalb der Gruppe III ergab sich ein deutlicher Unterschied zwischen den 93 Verletzten mit einer Bwl bis zu 30 min, deren Verläufe sich denen der Gruppe I/II annäherten, und den 11 Verletzten mit einer Bwl von 31 - 60 min. Die Quote der Spätepilepsie beträgt bei der Gruppe III 6,9 % von den katamnestisch erfaßten Patienten.

Die 17 Patienten der Gruppe IV erholten sich wesentlich langsamer. Vier Patienten behielten psychoorganische Restsymptome, die in drei Fällen geringfügig waren; ein im Säuglingsalter verletztes Kind bot das Bild

eines erethischen Schwachsinns. Die neurologischen Restsymptome bei der Gruppe IV waren bei 3 Kindern unerheblich und stellten bei einem (Tetraparese) eine mäßige Behinderung dar.

Die Verletzten der Gruppe V und VI machen die Schwerverletzten im eigentlichen Sinne aus. Neben primär-traumatischen Substanzschäden spielen Sekundärschäden, insbesondere sekundäre Hirnstammschäden, für die Initialsymptomatik eine ausschlaggebende Rolle.

Die 12 Patienten der Gruppe V (darunter 1 Kind mit offener Verletzung) boten anfangs bedrohliche Symptome (Streckkrämpfe, vegetative Dysregulationen, Paresen usw.), die sich meist rasch besserten. 9 Patienten behielten geringe, 2 schwere neurologische Restsymptome. Die psychische Funktionsstörung bildete sich zwar langsam, bei 7 Patienten aber nach wenigstens 3 Monaten, längstens 2 Jahren zurück. Die Quote der Spätepilepsie betrug 25 %.

Die 14 Verletzten der Gruppe VI (darunter 3 offene Verletzungen) hatten ein protrahiertes Koma von wenigstens 8, längstens 40 Tagen. Bei 8 Kindern entwickelte sich ein apallisches Syndrom. Die Quote der Spätepilepsie lag in der Gruppe VI bei 57 %. Kinder mit kürzerer Bewußtlosigkeit, fehlenden oder kurzdauernden Streckkrämpfen und rasch abklingenden vegetativen Störungen schnitten hinsichtlich der Spätfolgen verhältnismäßig gut ab. Eine völlige psychische Restitution mit geringer neurologischer Restsymptomatik kam nur bei einem Patienten mit initialer Bwl von 8 Tagen zur Beobachtung. Teilremissionen mit körperlichen und psychischen Restschäden, die eine Beschulung und eine beschränkte berufliche Tätigkeit erlaubten, wurden bei einer Dauer der Bwl bis zu 2 Wochen gefunden. Zwei Kinder mit längerer Bwl bis zu 35 Tagen zeigten bei relativ guter Restitution der Intelligenzfunktion eine schwere organische Wesensänderung.

Wesentlich ungünstiger sind die Katamnesen bei den acht Kindern mit apallischem Syndrom. Die Kinder mit kurzdauernden apallischen Zuständen (3 Fälle) behielten sowohl eine Intelligenzminderung als auch mehr oder weniger grobe Auffälligkeiten. Nach langdauernden apallischen Syndromen blieben ausnahmslos schwere körperliche und psychische Defektzustände bestehen.

C. AUSWAHL UND METHODIK

1. Auswahl: In der Zeit von Juli 1958 bis Dezember 1970 wurden in der Neurochirurgischen Klinik der Universität Erlangen 318 Kinder bis zum vollendeten 15. Lebensjahr wegen eines erlittenen Schädelhirntraumas behandelt.

34 Fälle erwiesen sich als Bagatelltraumen, Schädelprellungen oder leichtgradige Schädelhirnverletzungen ohne Verletzung des knöchernen Schädels, von deren näherer Untersuchung abgesehen wurde.

Nicht verwertbar waren klinische Befunde und Verlaufsbeobachtungen in 50 Fällen und entfielen somit einer weiteren Untersuchung.

Von den dieser Untersuchung zugrunde liegenden 234 Fällen kindlicher Schädelhirntraumen verliefen 37 (= 15,8 %) tödlich. Unter Verwendung von klinischen, OP- und Sektionsbefunden wird zunächst auf die Verletzungen mit Todesfolge eingegangen.

Bei den 197 überlebenden Kindern wurde eine katamnestische Erhebung mittels Fragebogen durchgeführt, dabei fanden vorliegende Nachuntersuchungsergebnisse Berücksichtigung.

Tabelle I : Schädelhirntraumen bei Kindern

1958 - 1970	Gesamt	überlebend	%	verstorben	%
Gesamtzahl der Verletzten	318	277	87,1	41	12,9
Bagatelltraumen, Schädelprellungen, leichte SHT	34	34		-	
Krankenblätter, nicht verwertbar	50	46	92	4	8
Untersuchungsgut	234	197	84,2	37	15,8

SHT = Schädelhirntrauma

2. Einteilung des Untersuchungsgutes: Unter Gegenüberstellung operativer Maßnahmen, Zusatzuntersuchungen und klinischer Befunde in der posttraumatischen Frühphase und den Ergebnissen der katamnestischen Erhebung sowie vorliegender Nachuntersuchungsergebnisse wurden - in Anlehnung der in der Literatur erfolgten Einteilung entsprechender Untersuchungsreihen - Gruppen (I - VII) in Abhängigkeit des Schweregrades der nach akutem Schädelhirntrauma bedingten Störung des Bewußtseins erfaßt. Gesondert aufgeführt wurden alle Fälle mit Epiduralhämatom (Gruppe VIII) und traumatischem Subduralhämatom (Gruppe IX).

Gruppe	I	:	zu jedem Zeitpunkt klares Bewußtsein
Gruppe	II	:	Bewußtseinstrübung [1], weniger als 24 Stunden
Gruppe	III	:	Bewußtseinstrübung [1], mehr als 24 Stunden
Gruppe	IV	:	Bewußtlosigkeit [2], bis 60 Minuten
Gruppe	V	:	Bewußtlosigkeit [2], bis 24 Stunden
Gruppe	VI	:	Bewußtlosigkeit [2], 1 bis 7 Tage
Gruppe	VII	:	Bewußtlosigkeit [2], länger als 7 Tage
Gruppe	VIII	:	Epiduralhämatome
Gruppe	IX	:	akute und subakute Subduralhämatome

---

1) Die Syndrome der Funktionspsychose lassen sich zwanglos nach dem Schweregrad anordnen: Dem leichten folgt das mittelschwere und schwere Durchgangs-Syndrom (WIECK), das stetig in die Bewußtseinstrübung übergeht. Wenn die seelisch-geistigen Funktionen vollständig erloschen sind, herrscht der Zustand der Bewußtlosigkeit (zit. n. H. H. WIECK, Lehrbuch der Psychiatrie, S. 102, Schattauer 1967).

Die vorliegende Angabe "Bewußtseinstrübung" oder die völlig irreführende Gleichsetzung dieser mit "Somnolenz" (= Störung der Wach-Schlaf-Funktion) lassen keine eindeutige Aussage über den Schweregrad körperlich begründeter Störungen der seelisch-geistigen Abläufe zu: Sie umfaßt vom leichten bis mittleren Durchgangs-Syndrom bis zur schweren Bewußtseinstrübung alle Formen der Funktionspsychose.

2) Die Bewußtlosigkeit wird als Zustand völliger Kontaktlosigkeit angesehen. Wenn der Verletzte auf Schmerzreize oder auf Anrufe die Augen

- Forts. Fußnote 2) Seite 9 -

3. Katamnestische Erhebung: Im Dezember 1971 [1] wurden an Angehörige der betreffenden Kinder oder an die Patienten selbst Fragebogen verschickt, um Angaben über subjektive Beschwerden, verbliebene neurologische Ausfälle, posttraumatische Anfallsleiden zu erhalten. Ein orientierender Bewertungsmaßstab eines vorliegenden psychopathologischen Defektsyndroms waren, neben Unterlagen klinischer Untersuchungen, Auskünfte über Schulleistungen bzw. Arbeitsfähigkeit.

Von den insgesamt 197 versandten Fragebogen wurden 135 beantwortet, in 17 Fällen waren die Empfänger nicht erreichbar, in 45 Fällen blieb eine Antwort aus. Die Antwortquote betrug demnach 68,5 % .

In 55 % aller beantworteten Fragebogen liegt der Zeitpunkt der Verletzung länger als 5 Jahre, in 75 % länger als 3 Jahre zurück.

Forts. Fußnote 2) von Seite 8 :

anhaltend öffnet und/oder wenn er bei Aufforderung gezielte Bewegungen ausführen kann, dann hat ein Stadium eingeschränkter Kontaktfähigkeit begonnen, das unter sehr verschiedenen Bildern abläuft: als Bewußtseinstrübung, Hypersomnia, apallisches Syndrom etc. (TÖNNIS, FROWEIN u. Mitarb., 1963; LINDGREN, 1960; WERTHEIMER u. DESCOTES, 1961).

1) Die Angehörigen von 14 Kindern, die im 2. Halbjahr 1970 ein Schädelhirntrauma erlitten, wurden im Juli 1972 angeschrieben.

Tabelle II : Katamnestische Erhebung

Gruppe x)	Fragebogen					Katamnesendauer mehr als	
	Gesamt	ohne Antwort	unerreichbar	beantwortet	%	5 Jahre	3 Jahre
I	36	11	3	22	61	10 = 45 %	15 = 68 %
II	14	3	2	9	64	8 = 89 %	9 =100%
III	23	6	1	16	69	11 = 69 %	15 = 94 %
IV	22	3	2	17	77	7 = 41 %	10 = 59 %
V	18	4	1	13	72	8 = 62 %	11 = 84 %
VI	34	9	4	21	62	13 = 62 %	16 = 76 %
VII	18	5	1	12	67	6 = 50 %	9 = 74 %
VIII	24	2	2	20	83	8 = 40 %	12 = 60 %
IX	8	2	1	5	62	2 = 40 %	4 = 80 %
Summe	197	45	17	135	68,5	73 = 55 %	101 = 75 %

x) Einteilung siehe Seite 8 !

D. SCHÄDELHIRNVERLETZUNGEN MIT TODESFOLGE

In unserem Untersuchungsgut von 234 Kindern mit Schädelhirnverletzungen verliefen 37 Fälle, das sind 15,8 %, tödlich. 20 Kinder sind nach oder während operativer Eingriffe, 17 nach konservativer Behandlung ihren schweren Hirnverletzungen erlegen.

15 Kinder überlebten den Unfall bis zu 12 Stunden, weitere 3 Kinder bis zu 24 Stunden. Maximal 7 Tage nach dem erlittenen Trauma starben 12 Kinder, bis zum 14. Tag führte in weiteren 3 Fällen die Hirnverletzung zum Tod. 4 Kinder verstarben, nachdem sie über Monate das dem apallischen Syndrom entsprechende Zustandsbild zeigten.

1. Art der tödlichen Verletzung:

Tabelle III : Art der Verletzung und Todesursache

Art der Verletzung	Zahl			Todesursache	Zahl
schwerste offene Schädelhirnwunde	4			zentrale Regulationsstörung	29
schwerste Rinden- und Hirnstammkontusion	18	+ Epiduralhämatom + Subduralhämatom	3 2	allgemeines Kreislaufversagen	4
				Meningitis	1
ausgedehnte Rindenkontusion	12	+ Epidural- u. Intracerebralhäm. + intracerebr. Häm. + Subduralhämatom	1 2 2	hypostat. Pneumon. zentrale Lungenblutung [1] funktionelle cerebr. Dekompensation	1 1 1
Epiduralhämatom	1				
Subduralhämatom	1				
ohne Befund	1				
INSGESAMT	37			INSGESAMT	37

1) Siehe auch KRAUS, Diskussionsbemerkung. Acta neurochir. 11, 754 (1964)

Wir fanden 11 offene und 26 gedeckte Schädelhirntraumen mit Todesfolge. Schädelfrakturen konnten bei insgesamt 27 Kindern nachgewiesen werden: multiple Berstungsfrakturen der Kalotte in 12 Fällen, Impressionsfrakturen in 10 und Frakturen der Schädelbasis in 5 Fällen.

Nach Angaben aus klinischen, OP- und Sektionsbefunden waren die tödlichen Verletzungen in 4 Fällen schwerste, offene Schädelhirnwunden mit aus dem Nasen-Rachen - Raum dringendem Hirndetritus.
In 18 Fällen lagen multiple, meist mit kleinen, umschriebenen Blutungen einhergehende Rinden- und Hirnstammkontusionen vor, die mit Subdural- und Subarachnoidalblutungen in 2, mit Epiduralblutungen in 3 Fällen einhergingen.
Bei 12 verstorbenen Kindern fanden sich ausgedehnte Kontusionen der Hirnrinde, hinzu kamen in je 2 Fällen Subdural- bzw. Intrazerebralblutungen, bei einem Kind ein Epiduralhämatom und eine kontusionelle Blutungshöhle der linken Kleinhirnhemisphäre und Ventrikeleinbruch [1].
Ohne erkennbare kontusionelle Hirnschädigung verliefen in je einem Fall ein infratentorielles Epiduralhämatom bzw. ein Subduralhämatom tödlich.

2. Todesursachen: In 29 Fällen folgte der Tod auf Grund zentraler Regulationsstörungen, wobei in 11 Fällen die einem generalisierten Hirnödem konsekutive medulläre Einklemmung entscheidend für die zentrale Todesursache war.

4 Kinder verstarben unter Entwicklung eines Lungenödems in allgemeinem Kreislaufversagen, 1 Kind verstarb infolge einer nicht mehr beherrschbaren eitrigen Meningitis.

---

1) Der pathologische Befund weist auch dünne extra- bzw. intradural liegende Blutfilme, welche keine raumverdrängende Wirkung aufweisen, als intrakranielle Hämatome aus, so daß vorliegende Rinden- und Hirnstammkontusionen als die eigentlich tödliche Verletzungsfolge anzusehen sind.

Eine hypostatische Pneumonie bzw. eine zentral ausgelöste Lungenblutung [1] waren die Todesursache zweier Kinder, die monatelang im Zustand eines apallischen Syndroms verblieben.

Bei einem Kind war ein makroskopisch als Todesursache anzusprechener pathologischer Befund nicht erkennbar, so daß man eine funktionelle zerebrale Dekompensation eines von Geburt an vorgeschädigten Organismus auf Grund eines zusätzlichen Traumas [2] annehmen muß.

---

1) Siehe auch KRAUS, Diskussionsbemerkung. Acta neurochir. 11, 754 (1964)

2) Faustschlag eines Spielkameraden an die Schläfe des Achtjährigen, dessen Vorgeschichte die operative Behandlung einer Meningocele der LWS, Mastdarm- und Blasenlähmung und Klumpfüße angibt.

Gruppe I (klares Bewußtsein)

POSTTRAUMATISCHE FRÜHPHASE																																		KATAMNESTISCHE ANGABEN											
									ZUSATZ-UNTERSUCHUNGEN					KLINISCHE BEFUNDE IN DER FRÜHPHASE																							NEUROLOG. AUSFÄLLE							ARBEITSFÄHIG-KEIT			
ANZAHL	LEBENSJAHR BEI UNFALL	MÄNNLICH	WEIBLICH	OPERATION	GEDECKTES SHT	OFFENES SHT	SCHADELFRAKTUR	ELEKTRO-ENZEPHALOGRAMM	ECHO-ENZEPHALOGRAMM	LUMBALPUNKTION	C.-ANGIOGRAMM	PNEUM-ENZEPHALOGRAMM	ERBRECHEN	SCHOCK	ATEMSTÖRUNG	ANISOKORIE	MYDRIASIS	AMAUROSE	NYSTAGMUS	BLICKDEVIATION	N.III-PARESE	N.VI-PARESE	N.VII-PARESE	ANAKUSIS	JACKSON-ANFÄLLE	STRECKKRÄMPFE	HEMIPARESEN	TETRASPASTIK	POS. BABINSKI	REFLEXDIFFERENZ	APHASIE	OHNE BEWUßTSEINS-EINSCHRÄNKUNG	KATAMNESENDAUER (JAHRE)	VÖLLIG BESCHWERDEFREI	SUBJEKTIVE BESCHWERDEN	HIRNNERVEN-AUSFÄLLE	MONO/HEMIPARESE	TETRASPASTIK	APHASISCHE STÖRUNGEN	PSYCHOPATHOLOG. DEFEKTSYNDROM	TRAUMATISCHE SPÄTEPILLEPSIE	NORMAL	GERING BESCHRÄNKT	ERHEBLICH BESCHRÄNKT	PFLEGEFALL
1	4.	■		■		■	■																									+	11		■								■			
2	5.	■		■	■		■	oB																								+	10										■			
3	5.	■		■	■		■	oB																								+	10	■									■			
4	6.	■		■	■		■	F																								+	9		■								■			
5	2.	■																														+	8	■								■	■			
6	4.	■		■	■		■	oB																								+	7		■								■			
7	6.	■		■	■		■	GB																								+	7		■								■			
8	10.	■		■	■		■	oB					■																			+	7		■								■			
9	4.	■		■	■		■	F	oB																							+	6	■									■			
10	7.	■		■	■		■	oB																								+	5	■									■			
11	8.	■		■	■		■		oB																							+	4	■									■			
12	2.	■			■		■		oB	●			■																			+	4	■									■			
13	8.	■		■	■		■		oB																							+	3		■								■			
14	2.	■		■	■		■		oB																							+	3	■									■			
15	2.	■		■	■		■		oB				■																			+	3	■									■			
16	6.	■			■		■	GB	oB																							+	2	■									■			
17	6.	■		■	■		■		oB																							+	2	■									■			
18	10.	■		■	■		■		oB																							+	1	■									■			
19	12.	■		■	■		■	oB	oB																							+	1	■									■			
20	14.	■		■	■		■	AV+F	oB				■																			+	1	■									■			
21	15.	■		■	■		■		oB				■																			+	1	■									■			
22	4.	■		■	■		■	oB	oB																							+	1	■									■			

■ = ja; □ = nein; EEG: oB = altersgemäß; GB = Grenzbefund; F = Herdbefund; AV = Allgemeinveränderung; Echo-Enzephalogramm: oB = kein pathologisch veränderter Befund; Lumbalpunktion: ● = pathologischer Befund.

E. ERGEBNISSE DER KATAMNESTISCHEN UNTERSUCHUNG (135 Fälle)

Gruppe I (klares Bewußtsein, 22 Fälle)

22 Kinder erfuhren zu keinem Zeitpunkt nach dem Unfall eine Einschränkung des Bewußtseins.

1. Operative Versorgung

Chirurgische Maßnahmen waren bei 16 Kindern angezeigt. 8 offene Schädelhirnwunden (7 Impressionsfrakturen, 1 Kalottenfraktur) sowie 8 gedeckte Impressionsfrakturen wurden operativ versorgt.
Unter 1 bis 2 cm langen Duraeinrissen fanden sich in 4 Fällen fingerendgliedgroße Kontusionen, in 3 Fällen war eine Verletzung der Hirnrinde nicht erkennbar. Bei der osteoplastischen Freilegung einer wachsenden Kalottenfraktur stellte sich eine Einklemmung des Periosts im Frakturspalt und ein Duradefekt von 2 mal 3 cm dar, welcher durch eine Periostplastik gedeckt wurde.

2. Zusatzuntersuchungen

Röntgen-Befund, Verletzung am knöchernen Schädel: 15 Kinder erlitten eine Impressionsfraktur (11 x frontal, 4 x parietal). Kalottenfrakturen zeigte der Röntgen-Befund bei insgesamt 5 Kindern: eine klaffende Fraktur im Bereich des os occipitale, mehrere kleine Fissuren parietal in einem Fall, frontale Fissuren in 2 Fällen, eine 8 Wochen nach dem Trauma festgestellte, wachsende, 13 cm lange, frontal 7-8 mm klaffende Fraktur im fronto-paritalen Bereich in einem Fall. Die occipito-basale Schädelfraktur eines Kindes blieb röntgenologisch negativ. 1 Kind fiel mit dem Kopf fron-

tal gegen die Achse eines Spielzeugautos, wobei die stricknadeldicke Achse Kalotte und Dura perforierte.

Elektroenzephalogramm: Ein EEG wurde von 12 Kindern bis zum achten Tag nach dem Unfall abgeleitet. 7 Kinder hatten ein altersgemäßes EEG, das Hirnstrombild von 2 Kindern war 1 bzw. 8 Tage nach dem Trauma nicht sicher pathologisch. 3 Kinder zeigten einen pathologischen Befund: je ein Kind hatte ein EEG mit Niederspannungsherd, mit Delta-Herd bzw. leicht Allgemeinveränderungen mit zusätzlichem Delta-Fokus.

Echo-Enzephalogramm: Die vorliegenden echo-enzephalographischen Befunde von 13 Kindern zeigten in keinem Fall pathologische Veränderungen.

Lumbalpunktion: 1 Kind wurde lumbalpunktiert. Der erhaltene Liquor war leicht blutig.

3. Klinische Befunde in der Frühphase

Erbrechen: 3 Kinder erbrachen mehrmals unmittelbar nach dem Trauma und in den folgenden Stunden. In 3 Fällen erbrachen die Kinder etwa 30 Minuten nach erlittenem Unfall.

Störungen der Motorik und des Reflexverhaltens: Bei allen 22 Kindern war der neurologische Befund zu keinem Zeitpunkt pathologisch verändert.

4. Katamnestische Angaben (Gruppe I, 22 Fälle)

Katamnesendauer: Zum Zeitpunkt der katamnestischen Untersuchung liegen bei 15 Kindern die Unfälle mehr als 3 Jahre zurück, in 10 Fällen, das sind 45,4 % aller Kinder der Gruppe I, länger als 5 Jahre.

Völlige Beschwerdefreiheit: (15 Fälle): 15 Kinder sind nach Angaben der Fragebogen völlig beschwerdefrei und ohne jegliche Beeinträchtigung. Die Rehabilitationsphase dauerte in 13 Fällen weniger als 6 Monate, in 2 Fällen etwa 1 bzw. 2 Jahre. Häufige Kopfschmerzen waren die posttraumatischen Beschwerden.

Subjektive Beschwerden: (6 Fälle): 6 Kinder äußern sich über gelegentlichen Kopfschmerz (2x witterungsabhängig, 4x selten).

Traumatische Spätepilepsie: (1 Fall): Bei einem Kind wurde 10 Jahre nach dem Trauma erstmalig ein Krampfanfall beobachtet. Das Kind war bisher völlig unauffällig und besucht zum Zeitpunkt der Untersuchung bei guten Leistungen die letzte Hauptschulklasse.

Arbeitsfähigkeit

Normal arbeitsfähig (22 Fälle): 18 Kinder zeigen normale Schulleistungen. 4 noch nicht schulpflichtige Kinder sind völlig beschwerdefrei und altersgemäß entwickelt.

Gute Erholung zeigen demnach alle 22 Kinder.

Gruppe II (Bewußtseinstrübung < 24 Stunden)

POSTTRAUMATISCHE FRÜHPHASE

ANZAHL	LEBENSJAHR BEI UNFALL	MÄNNLICH	WEIBLICH	OPERATION	GEDECKTES SHT	OFFENES SHT	SCHÄDELFRAKTUR	ZUSATZ-UNTERSUCHUNGEN: ELEKTRO-ENZEPHALOGRAMM	ZUSATZ-UNTERSUCHUNGEN: ECHO-ENZEPHALOGRAMM	ZUSATZ-UNTERSUCHUNGEN: LUMBALPUNKTION	ZUSATZ-UNTERSUCHUNGEN: C.-ANGIOGRAMM	ZUSATZ-UNTERSUCHUNGEN: PNEUM-ENZEPHALOGRAMM
1	3.	■			■		■	oB		●		
2	4.	■		■		■	■	oB				
3	8.	■			■		■	AV+F		●		
4	7.	■		■	■		■	AV				
5	7.	■			■		■	oB				
6	9.		■		■		■	oB				
7	7.	■			■		■	oB	V	●	○	
8	9.	■		■	■		■	oB	oB			
9	7.		■		■		■	AV	MEV	●		

KLINISCHE BEFUNDE IN DER FRÜHPHASE

ANZAHL	ERBRECHEN	SCHOCK	ATEMSTÖRUNG	ANISOKORIE	MYDRIASIS	AMAUROSE	NYSTAGMUS	BLICKDEVIATION	N.III-PARESE	N. VI-PARESE	N.VII-PARESE	ANAKUSIS	JACKSON-ANFÄLLE	STRECKKRÄMPFE	HEMIPARESEN	TETRASPASTIK	POS. BABINSKI	REFLEXDIFFERENZ	APHASIE	DAUER DER BEWUßTSEINSTRÜBUNG (STUNDEN)
1											■									3
2	■														■		■			8
3	■			■																20
4					■															3
5																				3
6	■																			3
7	■						■													5
8	■	■																		5
9										■										12

KATAMNESTISCHE ANGABEN

ANZAHL	KATAMNESENDAUER (JAHRE)	VÖLLIG BESCHWERDEFREI	SUBJEKTIVE BESCHWERDEN	NEUROLOG. AUSFÄLLE: HIRNNERVEN-AUSFÄLLE	NEUROLOG. AUSFÄLLE: MONO/HEMIPARESE	NEUROLOG. AUSFÄLLE: TETRASPASTIK	NEUROLOG. AUSFÄLLE: APHASISCHE STÖRUNGEN	PSYCHOPATHOLOG. DEFEKTSYNDROM	TRAUMATISCHE SPÄTEPILEPSIE	ARBEITSFÄHIGKEIT: NORMAL	ARBEITSFÄHIGKEIT: GERING BESCHRÄNKT	ARBEITSFÄHIGKEIT: ERHEBLICH BESCHRÄNKT	ARBEITSFÄHIGKEIT: PFLEGEFALL
1	10		■						■		■		
2	10	■								■			
3	10	■								■			
4	9		■	■							■		
5	9	■								■			
6	9		■							■			
7	6		■							■			
8	6		■								■		
9	3	■								■			

■ = ja; □ = nein; EEG: oB = altersgemäß; AV = Allgemeinveränderung; F = Herdbefund; Echo-EG: V = Ventrikelerweiterung; oB = keine pathologische Veränderung; MEV = Mittelechoverschiebung; Lumbalpunktion, C.-Angiogramm: ● = pathologischer Befund; ○ = kein pathologisch veränderter Befund.

Gruppe II (Bewußtseinstrübung < 24 Stunden, 9 Fälle)

Durchschnittliche Dauer der Bewußtseinstrübung					
n	x	±	s	(Stunden)	oberer Grenzwert
9	7	±	5.9	h	20 h

1. Operative Versorgung

Chirurgische Maßnahmen waren bei 3 Kindern angezeigt. Eine offene und 2 gedeckte Impressionsfrakturen wurden operativ versorgt. Ein 1,5 x 1,5 cm großer Duradefekt im Fall der offenen Impressionsfraktur wurde durch ein Periostplantat gedeckt.

2. Zusatzuntersuchungen

Röntgen-Befund, Verletzung am knöchernen Schädel: 3 Kinder erlitten eine Impressionsfraktur (2 parietal, 1 frontal), die 5 DM-Stück-große Impression des os frontale war 1 cm tief, im Fall einer offenen Impressionsfraktur wurde ein 2 x 2 cm großes Knochenstück 2 cm tief imprimiert. Klaffende Kalottenfrakturen betrafen in 2 Fällen das os occipitale, in einem Fall die Parietalregion. Bei einem Kind verlief eine 5 cm lange Fissur fronto-temporal.
Eine Lambda-Nahtsprengung lief über den sinus transversus hinweg bis ins linke Mastoid.
Im Fall einer occipito-basalen Schädelfraktur konnte die Diagnose bei negativem Röntgen-Befund klinisch gesichert werden.

Elektroenzephalogramm: Bei 6 Kindern zeigte das EEG, welches bis zum 14. Tag nach dem Trauma abgeleitet wurde, eine altersgemäße Hirn-

stromkurve.
Bei 3 Kindern war der EEG-Befund pathologisch verändert: 1x mittelschwere AV mit Delta-Fokus, 2x pathologisches EEG mit Seitendifferenz in Form hoher Delta- und Subtheta-Wellen einer Hemisphäre.
In einem Fall ist das EEG bei der ersten Ableitung, 10 Tage nach dem Trauma unauffällig, doch traten in der 2. Ableitung 6 Tage später erstmalig krampfverdächtige Potentiale auf, welche die Einstellung auf Zentropil verlangten.

Echo-Enzephalogramm: Das Echo-EG eines Kindes mit contusio cerebelli zeigte 2 Tage nach dem Trauma ein geringgradig erweitertes Ventrikelsystem. Im Fall eines gedeckten Schädelhirntraumas fiel 30 Stunden nach dem Unfall eine Mittelechoverschiebung von 3 mm auf, nach 6 Tagen wurde ein mittelständiges Ventrikelsystem nachgewiesen.

Lumbalpunktion: 4 Kinder wurden bis zum 3. Tag nach dem Trauma lumbalpunktiert. Der erhaltene Liquor war bei den 4 Kindern mäßig bis stark blutig.

Carotis-Angiogramm: Da sich im Fall einer contusio cerebelli zunächst der Verdacht auf ein infratentorielles Epiduralhämatom richtete, wurde ein Carotis-Angiogramm angefertigt, es zeigte einen normalen Gefäßverlauf.

3. Klinische Befunde in der Frühphase

Erbrechen: 3 Kinder mit gedecktem Schädelhirntrauma erbrachen unmittelbar, ein Kind erbrach mit Beginn der Bewußtseinseintrübung 30 Minuten nach dem Unfall. Ein Kind mit offener Schädelhirnwunde erbrach 6 Stunden nach dem Unfall kurz vor der operativen Versorgung.

Schock: 1 Kind wurde im Schockzustand in das erstversorgende Krankenhaus eingeliefert.

Sehstörungen und Hirnnerven-Ausfälle: Mit zunehmender Aufhellung des Bewußtseins 20 Stunden nach dem Trauma normalisierte sich bei einem Kind die anfängliche Anisokorie. Im Fall einer traumatischen Optikus-Schädigung wurde von einer operativen Freilegung des Sehnerven Abstand genommen. Unter einer posttraumatischen Schwellungsphase etwa 30 Stunden nach dem Trauma (MEV = 3 mm) entwickelte sich vorübergehend eine Abduzens-Parese. Neben anderen "Kleinhirn-Symptomen" wurde bei einem Kind mit contusio cerebelli ein beidseitiger Nystagmus beobachtet. Als Folge einer Schädelbasisfraktur trat 9 Tage nach dem Unfall eine rechtsseitige Fazialis-Parese auf, die Restitution begann nach etwa 8 Wochen.

Störungen der Motorik und des Reflexverhaltens: 7 Kinder zeigten weder in der Frühphase noch im späteren Verlauf neurologische Ausfälle. Bei einem Kind manifestierten sich neben starken Hinterhauptschmerzen 6 Stunden nach dem Trauma "Kleinhirn-Symptome" wie Dysdiadochokinese rechts und Vorbeizeigen beim Finger-Nasen-Versuch. Mit zunehmender Bewußtseinseintrübung 8 Stunden post traumam kommt es bei einem Kind zu einer leichten, zum Kontusionsherd kontralateralen Hemispastik und positivem Babinski. Postoperativ wurden keine neurologischen Ausfälle registriert.

4. Katamnestische Angaben (Gruppe II, 9 Fälle)

Katamnesendauer: Zum Zeitpunkt der katamnestischen Untersuchung liegen bei 9 Kindern die Unfälle mehr als 3 Jahre zurück, in 8 Fällen, das sind über 88 % aller Kinder der Gruppe II, länger als 6 Jahre.

Völlige Beschwerdefreiheit: (4 Fälle): 4 Kinder sind nach Angaben der Fragebogen völlig beschwerdefrei. Die Rehabilitationsphase dauerte in 3 Fällen weniger als 6 Monate, in einem Fall ca. ein Jahr. Häufige Kopfschmerzen waren die posttraumatischen Beschwerden, in einem Fall wurden einige Wochen nach dem Unfall vorübergehende Glykosurien beobachtet.

Subjektive Beschwerden: (5 Fälle): 4 Kinder geben gelegentlichen Kopfschmerz (2 x bei Wetterwechsel, 1 x in schlechter Luft, 1 x bei Hitze) an. 1 Kind klagt 6 Jahre nach dem Unfall über häufige, am Morgen starke Kopfschmerzen.

Neurologische Ausfälle: (1 Fall): 1 Kind ist durch eine linksseitige Amaurose behindert, 9 Jahre nach der traumatischen Optikus-Schädigung ist das linke Auge unverändert blind.

Traumatische Spätepilepsie: (1 Fall): 1 Kind entwickelte ein posttraumatisches Anfallsleiden. Der erste Krampfanfall wurde 2 Monate nach dem Trauma beobachtet. Die stets vorhandenen Krampfpotentiale erforderten eine antikonvulsive Medikation.

Arbeitsfähigkeit

Normal arbeitsfähig: (6 Fälle): 6 Kinder zeigen normale Schulleistungen.

Gering beschränkt arbeitsfähig: (3 Fälle): Neben geringen subjektiven Beschwerden bestehen bei einem Kind ein posttraumatisches Anfallsleiden, in einem Fall eine einseitige Amaurose. Ein Kind leidet an häufigen Kopfschmerzen, alle Kinder zeigen jedoch normale Schulleistungen.

Es zeigen sich demnach alle 9 Kinder der Gruppe II von ihren Verletzungen mäßig bis gut erholt.

Gruppe III (Bewußtseinstrübung >24 Stunden)

	POSTTRAUMATISCHE FRÜHPHASE																																KATAMNESTISCHE ANGABEN												
										ZUSATZ-UNTERSUCHUNGEN					KLINISCHE BEFUNDE IN DER FRÜHPHASE																					NEUROLOG. AUSFÄLLE							ARBEITSFÄHIG-KEIT			
ANZAHL	LEBENSJAHR BEI UNFALL	MÄNNLICH	WEIBLICH	OPERATION	GEDECKTES SHT	OFFENES SHT	SCHÄDELFRAKTUR	ELEKTRO-ENZEPHALOGRAMM	ECHO-ENZEPHALOGRAMM	LUMBALPUNKTION	C.-ANGIOGRAMM	PNEUM-ENZEPHALOGRAMM	ERBRECHEN	SCHOCK	ATEMSTÖRUNG	ANISOKORIE	MYDRIASIS	AMAUROSE	NYSTAGMUS	BLICKDEVIATION	N.III-PARESE	N.VI-PARESE	N.VII-PARESE	ANAKUSIS	JACKSON-ANFÄLLE	STRECKKRÄMPFE	HEMIPARESEN	TETRASPASTIK	POS. BABINSKI	REFLEXDIFFERENZ	APHASIE	DAUER DER BEWUßTSEINSTRÜBUNG (TAGE)	KATAMNESENDAUER (JAHRE)	VÖLLIG BESCHWERDEFREI	SUBJEKTIVE BESCHWERDEN	HIRNNERVEN-AUSFÄLLE	MONO/HEMIPARESE	TETRASPASTIK	APHASISCHE STÖRUNGEN	PSYCHOPATHOLOG. DEFEKTSYNDROM	TRAUMATISCHE SPÄTEPILEPSIE	NORMAL	GERING	BESCHRÄNKT	ERHEBLICH BESCHRÄNKT	PFLEGEFALL
1	6.		■	■	■			oB									■												■		2	11			■							■				
2	6.	■		■		■																			■		■			■	6	11		■		■					■		■			
3	6.	■	■		■			AV+F	oB	○			■														■				2	9	■										■			
4	4.	■		■	■			F																			■				6	8		■		■			■					■	
5	9.	■				■		F																							2	7		■								■			
6	11.	■				■		F	oB				■											■							5	7		■	■								■		
7	8.	■	■	■		■		F						■																	3	6		■								■			
8	9.	■				■		F		○			■								■										3	6		■								■			
9	5.		■			■		F	oB																		■		■		4	5		■					■				■		
10	9.		■			■			V	●	○		■							■											3	5		■									■		
11	3.		■			■		F	oB				■														■		■		2	5		■					■				■		
12	1.	■			■		■	AV+F	MEV	●		●													■		■				3	4				■			■	■					■
13	4.	■				■		oB	MEV																						4	4	■									■			
14	2.	■				■		oB	MEV		●																				3	3	■									■			
15	7.	■				■		AV+F	MEV		○																■				2	3					■						■		
16	5.	■				■			oB	●																					2	2	■									■			

■ = ja; □ = nein; EEG: oB = altersgemäß; AV = Allgemeinveränderung; F = Herdbefund; Echo-EG: oB = kein pathologisch veränderter Befund; V = Ventrikelerweiterung; MEV = Mittelechoverschiebung; Lumbalpunktion, C.-Angiogramm, Pneumenzephalogramm: ● = pathologischer Befund; ○ = kein pathologischer Befund.

Gruppe III (Bewußtseinstrübung >24 Stunden)

Durchschnittliche Dauer der Bewußtseinstrübung					
n	x	±	s	(Tage)	oberer Grenzwert
16	3	±	1.7	d	6 Tage

1. Operative Versorgung

Wegen gedeckter Impressionsfrakturen in 3 Fällen und zum Teil komplizierter, offener Schädelhirnverletzungen in 4 Fällen mußten 7 Kinder operiert werden.
Im Fall eines 5 Monate alten Säuglings war unter dem 1 cm weit klaffenden Frakturspalt die parietale Dura breit eingerissen. Nach Absaugen des Hirndetritus und der imprimierten Knochenteile lag ein kinderfaustgroßer Substanzdefekt vor, der bis in den rechten Seitenventrikel reichte.

2. Zusatzuntersuchungen

Röntgen-Befund, Verletzung am knöchernen Schädel: Bei 9 Kindern konnte eine Schädelfraktur röntgenologisch nachgewiesen werden, in 4 Fällen Impressionsfrakturen (3 fronto-temporal, 1 parietal), in 2 Fällen Kalottenfrakturen (1 Frakturdehiszenz mit multiplen, kleinen Fissuren von temporal nach occipital, 1 Fissur frontal mit Beteiligung der Orbita), eine Kalottenringfraktur über den sinus sagittalis verlaufend und frontaler Impression. Ein 5 Monate alter Säugling erlitt eine völlige Zertrümmerung des Schädels rechts parietal mit erheblicher Impression der Knochenfragmente.

Röntgenologische Darstellung fand ein Schädelbasisbruch mit Frakturen beider Felsenbeine (vorübergehend otogene Liquorrhoe).

Elektroenzephalogramm: Ein EEG wurde von 10 Kindern innerhalb der ersten Woche nach dem Trauma abgeleitet. Von 3 Kindern wurde wegen ihres Verletzungszustandes erst in der 3. oder 4. Woche ein EEG abgeleitet.
3 Kinder hatten ein altersgemäßes Hirnstrombild. Die EEG - Befunde von 7 Kindern zeigten Theta/Subtheta- oder Delta-Herde. Schwere Allgemeinveränderungen mit Delta-Fokus zeigten die Hirnstrombilder von 3 Kindern.

Echo-Enzephalogramm: Das Echo-EG von 5 Kindern zeigte zu keinem Zeitpunkt pathologische Veränderungen. 2 Tage nach dem Unfall war bei einem Kind mit gedeckter Hirnverletzung ein leicht erweitertes Ventrikelsystem darstellbar. 4 Kinder zeigten in den ersten Tagen nach dem Trauma eine geringgradige Mittelechoverschiebung. In einem Fall zeigte das Echo-EG neben der Mittelechoverschiebung multiple pathologische Reflexionen als Ausdruck einer schweren Hirntrümmerwunde.

Lumbalpunktion: 5 Kinder wurden innerhalb der ersten 3 Tage nach dem Unfall lumbalpunktiert. Der erhaltene Liquor von 2 Kindern war klar, in 2 Fällen stark blutig, in einem Fall stand der leicht blutige Liquor unter erhöhtem Druck.

Carotis-Angiogramm: Zum differentialdiagnostischen Ausschluß intrakranieller Hämatome wurde in 3 Fällen eine Carotis-Angiographie durchgeführt, die in 2 Fällen ein normales Gefäßbild aufwiesen, in einem Fall die Verlagerung der a. cerebri ant. zur Gegenseite dem echoencephalographischen Befund (MEV) entsprach.

Pneumenzephalogramm: Im Fall einer schweren Hirntrümmerwunde stellte sich 4 Wochen nach dem Trauma ein vorwiegend rechts erweitertes Ventrikelsystem dar, wobei im Bereich der Verletzung eine mit dem Ventrikelsystem kommunizierende, hühnereigroße Zyste gebildet wurde. Verlagerungserscheinungen bestanden nicht mehr.

3. Klinische Befunde in der Frühphase

Erbrechen: 4 Kinder mit gedecktem Schädelhirntrauma erbrachen mehrfach mit Beginn zunehmender Bewußtseinstrübung, welche innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Trauma eintrat. Ein Kind mit offener Basisfraktur erbrach unmittelbar nach dem Trauma mehrmals.

Schock: 1 Kind mit offener Schädelhirnwunde, aber ohne wesentliche extrakranielle Zusatzverletzung, wurde im Schockzustand ins erstversorgende Krankenhaus eingeliefert.

Sehstörungen und Hirnnerven-Ausfälle: 1 Kind entwickelte etwa 36 Stunden nach dem Trauma und 12 Stunden vor Beginn der Bewußtseinstrübung eine zum Kontusionsherd homolaterale Okulomotorius-Parese, 1 Kind mit traumatischer Subarachnoidalblutung zeigte unter der Bewußtseinseintrübung 4 Stunden nach dem Unfall eine Blickdeviation nach rechts oben.
In einem weiteren Fall ergab der Augen-Befund eine Vorderkammerhämorrhagie, protrusio bulbi durch ein retrobulbäres Hämatom und eine Mydriasis.
Mit der Frakturierung beider Felsenbeine eines Kindes kam es zu einer beidseitigen Cochlearis-Schädigung.

Störungen der Motorik und des Reflexverhaltens: 8 Kinder blieben in der Frühphase wie auch im späteren klinischen Verlauf ohne neurologische Ausfälle. 1 Kind blieb bis auf eine anfängliche Reflexdifferenz neurologisch unauffällig. 3 Kinder mit gedecktem Hirntrauma hatten zum Kontusionsherd kontralaterale Hemiparesen, welche in einem Fall mit Reflexdifferenz und beiderseits positivem Babinski, im anderen mit einer Reflexdifferenz und negativem Pyramidenbahnzeichen einhergingen. Angedeutete Nackensteifigkeit, geringe Reflexdifferenz, ein schwach auslösbarer Babinski hatte ein Kind mit Subarachnoidalblutung. In einem Fall eines praetraumatisch imbezilen Kindes entwickelte sich etwa 14 Tage nach dem Trauma unter zunehmender psychischer Veränderung eine beinbetonte Hypotonie der Muskulatur.
Unter Jackson-Anfällen entwickelte sich bei einem Kind 5 Tage nach einer erlittenen offenen Schädelhirnwunde eine schlaffe Armparese, deren Remission wenige Stunden nach der Operation erfolgte, aphasische Störungen hielten 4 - 6 Wochen an. Ein Säugling mit schwerer, offener Hirnwunde hatte postoperativ einseitige, armbetonte Jackson-Anfälle, die nach wenigen Tagen sistierten, im Laufe der folgenden Wochen entwickelte sich eine Hemispastik.
1 Kind mit offener Basisfraktur zeigte bei negativem bakteriologischem Befund vorübergehend meningeale Reaktion.

4. Katamnestische Angaben (Gruppe III, 16 Fälle)

Katamnesendauer: Zum Zeitpunkt unserer Untersuchung liegen bei 15 Kindern die Unfälle mehr als 3 Jahre zurück, in 11 Fällen, das sind 68,7 % aller Kinder der Gruppe III, länger als 5 Jahre.

Völlige Beschwerdefreiheit: (4 Fälle): 4 Kinder sind nach Angaben der

Fragebogen völlig beschwerdefrei. Die Rehabilitationsphase dauerte in 2 Fällen weniger als 6 Monate, in je einem Fall 18 bzw. 24 Monate. Häufige Kopfschmerzen,in 2 Fällen Schwindelzustände, waren die posttraumatischen Beschwerden.

Subjektive Beschwerden: (9 Fälle): Gelegentliche Kopfschmerzen (3 x bei Wetterwechsel, 2 x bei Hitze, 1 x nach körperlicher Anstrengung) werden in 6 Fällen angegeben. 3 Kinder klagen über häufige Kopfschmerzen, die meist mit Übelkeit und Schwindel einhergehen.

Neurologische Ausfälle: (6 Fälle): 2 Kinder sind durch leichte bzw. mäßige Hemiparesen behindert. Ein praetraumatisch imbeziles Kind hat 8 Jahre nach dem Unfall eine leichtgradige Paraparese der unteren Extremität. Mehr als 11 Jahre nach dem Unfall ist in einem Fall durch eine schlaffe Monoparese die Kraft eines Armes gemindert.
Nach einer Optikus-Schädigung ist ein Auge eines Kindes 11 Jahre nach dem Trauma unverändert amaurotisch. Die Folge eines Schädelbasisbruches mit Cochlearis-Schädigung ist eine beidseitige Anakusis (80 %iger Hörausfall).

Psychopathologisches Defektsyndrom: (4 Fälle): 3 Kinder mit mäßigem Abbausyndrom zeigen eine Verlangsamung des Gedächtnisablaufes, sowie eine allgemeine Antriebsstörung, bei einem dieser Kinder lag bereits ein vor dem Trauma manifester, mittelgradiger Schwachsinn zu Grunde (Imbezillität). 5 Jahre nach einer schweren, offenen Hirnverletzung (siehe Pneumencephalogramm) ist ein nun Fünfjähriger zum Teil sauber, hat einen sehr geringen Wortschatz und schlechte Artikulation, der Intelligenzquotient wird derzeit mit 62 angegeben (Debilität).

Arbeitsfähigkeit

Normal arbeitsfähig: (8 Fälle): 4 Kinder zeigen normale Schulleistungen, In 3 Fällen besteht Berufstätigkeit. Ein noch nicht schulpflichtiges Kind ist beschwerdefrei und altersgemäß entwickelt.

Gering beschränkt arbeitsfähig: (4 Fälle): In 2 Fällen bestehen leichtgradige Paresen, 1 Kind klagt 5 Jahre nach dem Unfall über häufige Kopfschmerzen und Übelkeit, doch zeigen alle 3 Kinder normale Schulleistungen.
Ein Kind mußte den Unterricht in einer Sonderschule aufnehmen, da ein beidseitiger Hörausfall von 80 % eine Verständigung nur noch mittels Mundablesung zuließ, inzwischen ist der nun 18-Jährige voll berufstätig.

Erheblich beschränkt arbeitsfähig: (3 Fälle): 2 Kinder mit Abbausyndrom zeigen in der ersten Hauptschulklasse sehr schlechte Leistungen.
1 Kind mit praetraumatischer Imbezillität ist nun 7 Jahre nach dem Unfall sonderschulfähig.

Pflegefall: (1 Fall): Ein noch nicht schulpflichtiges Kind mit schwerem neurologischem und psychischem Defektsyndrom (IQ = 62) muß derzeit als Pflegefall gelten.

Es haben sich demnach 12 kindliche Patienten gut erholt, in 4 Fällen, das sind 25 % der Gruppe III, bestehen schwere Traumafolgen.

Gruppe IV: (Bewußtlosigkeit, bis 60 Minuten)

POSTTRAUMATISCHE FRÜHPHASE								ZUSATZ-UNTERSUCHUNGEN				KLINISCHE BEFUNDE IN DER FRUHPHASE																		KATAMNESTISCHE ANGABEN			NEUROLOG. AUSFÄLLE								ARBEITSFÄHIG-KEIT			
ANZAHL	LEBENSJAHR BEI UNFALL	MÄNNLICH	WEIBLICH	OPERATION	GEDECKTES SHT	OFFENES SHT	SCHADELFRAKTUR	ELEKTRO-ENZEPHALOGRAMM	ECHO-ENZEPHALOGRAMM	LUMBALPUNKTION	C.-ANGIOGRAMM	PNEUM-ENZEPHALOGRAMM	ERBRECHEN	SCHOCK	ATEMSTÖRUNG	ANISOKORIE	MYDRIASIS	AMAUROSE	NYSTAGMUS	BLICKDEVIATION	N.III-PARESE	N. VI-PARESE	N.VII-PARESE	ANAKUSIS	JACKSON-ANFALLE	STRECKKRAMPFE	HEMIPARESEN	TETRASPASTIK	POS. BABINSKI	REFLEXDIFFERENZ	APHASIE	DAUER DER BE-WUßTLOSIGKEIT (MINUTEN)	KATAMNESENDAUER (JAHRE)	VÖLLIG BESCHWERDEFREI	SUBJEKTIVE BESCHWERDEN	HIRNNERVEN-AUSFALLE	MONO/HEMIPARESE	TETRASPASTIK	APHASISCHE STÖRUNGEN	PSYCHOPATHOLOG. DEFEKTSYNDROM	TRAUMATISCHE SPÄTEPILEPSIE	NORMAL	GERING BESCHRÄNKT	ERHEBLICH BESCHRÄNKT	PFLEGEFALL
1	7.		■	■	□	■	■	F		●			■																■		5	10	■									■			
2	3.	■	□	□	■	□	□	F		□	○		■													■	■		■			30	9	■									■			
3	8,		■	□	■	□	□	AV+F		●			■												■						15	9	■									■			
4	1.		■	□	■	□	■	AV+F	oB	○															■		■				30	8		■					■				■		
5	5.	■	□	■	■	□	□	F						■																	30	8	■									■			
6	6.	■	□	□	■	□	□	oB	oB	○			■									■									15	6		■								■			
7	14.	■	□	■	■	□	■	oB																							5	5		■								■			
8	9.	■	□	□	■	□	□	F	oB	●			■																		45	4							■					■	
9	3.	■	□	□	■	□	■	AV	MEV	○						■															30	3	■									■			
10	7.	□	■	□	■	□	■	AV	oB																						15	3	■									■			
11	5.	■	□	■	□	□	■	F	oB				■	■																	10	2		■					■				■		
12	6.	■	□	■	■	□	□		oB	○																	■				5	2	■									■			
13	15.	■	□	■	□	■	□	AV+F	oB				■	■		■															30	1	■									■			
14	4.	■	□	□	■	□	□	oB	MEV		●		■														■				40	1	■									■			
15	4.	■	□	□	■	□	□	oB	oB				■																		15	1		■										■	
16	8.	■	□	□	□	□	■		oB	●															■						15	1	■										■		
17	13.	■	□	■	■	□	■	F	oB																						15	1								■			■		

■ = ja; □ = nein; EEG: F = Herdbefund; AV = Allgemeinveränderung; oB = altersgemäß; Echo-EG: oB = kein pathologisch veränderter Befund; MEV = Mittelechoverschiebung; Lumbalpunktion, C.-Angiogramm: ● = pathologischer Befund; ○ = kein pathologischer Befund.

Gruppe IV (Bewußtlosigkeit, bis 60 Minuten, 17 Fälle)

Durchschnittliche Dauer der Bewußtlosigkeit					
n	x	±	s	(Minuten)	oberer Grenzwert
17	20	±	12.5	min	45 Minuten

1. Operative Versorgung

In 7 Fällen waren chirurgische Maßnahmen angezeigt. 4 Kinder mit gedeckter, 3 mit offener Impressionsfraktur wurden operiert. Nach Absaugen der Hirntrümmermasse blieben bei den 3 offenen Hirnwunden etwa taubeneigroße Kontusionshöhlen zurück.

2. Zusatzuntersuchungen

Röntgen-Befund, Verletzungen am knöchernen Schädel: Bei 14 Kindern konnte eine Schädelfraktur röntgenologisch nachgewiesen werden, in 7 Fällen Impressionsfrakturen (3 fronto-parietal, davon 2 handtellergroß, 3 parietal, 1 occipital), 7 Kalottenfrakturen (3 Fissuren im Parietalbereich, 2 bis zu 5 mm breite, von temporal nach occipital verlaufende Bruchspalte, 1 Fissur und 1 querverlaufender Bruchspalt im Bereich des os occipitale).

Elektroenzephalogramm: Ein EEG wurde von 9 Kindern bis zum 8. Tag, von weiteren 5 Kindern bis zum 14. Tag, in einem Fall 22 Tage nach dem Trauma abgeleitet. 4 Kinder hatten ein altersgemäßes EEG. Die EEG - Befunde von 3 Kindern zeigten mittelschwere Allgemeinveränderungen in

Form generalisierter Delta-Subtheta-Abläufe mit Delta-Fokus, in einem Fall mit zusätzlich weniger ausgeprägtem Delta-Fokus auf der Gegenseite (contre coup). In 4 Fällen zeigten die EEGs einen Delta-Fokus, in 2 Fällen eine fokale Zwischen- und Delta-Wellen - Dysrhythmie, in je einem Fall zeigten die kindlichen Hirnstrombilder generalisiert auftretende, steile Abläufe bzw. eine leichte bis mittlere Allgemeinveränderung im Sinne eines unregelmäßigen, spannungslabilen Hirnstrombildes.

Echo-Enzephalogramm: In 2 Fällen war der Echo-Befund pathologisch verändert. 1 Kind zeigte anfänglich eine Mittelechoverschiebung, 13 Tage nach dem Trauma war der nun mittelständige 3. Ventrikel geringgradig erweitert. Im zweiten Fall entwickelte sich 24 Stunden nach dem Trauma eine MEV um 5 mm, die sich im Laufe von 14 Tagen rückbildete. Von 10 Kindern war der Echo-Befund zu jedem Zeitpunkt unauffällig.

Lumbalpunktion: 8 Kinder wurden lumbalpunktiert. Der erhaltene Liquor von 4 Kindern war klar, in 3 Fällen leicht, in einem Fall mäßig blutig.

Carotis-Angiogramm: Zum Ausschluß intrakranieller Hämatome wurde bei 2 Kindern eine Carotis-Angiographie durchgeführt; in einem Fall ein normales Gefäßbild, entsprach im zweiten Fall die Volumenvermehrung einer Hemisphäre dem Echo-Befund.

3. Klinische Befunde in der Frühphase

Erbrechen: Ein Kind erbrach mit Beginn der Bewußtseinseintrübung ca. eine Stunde nach dem Trauma mehrmals. 5 Kinder erbrachen mehrfach bei Aufklaren aus ihrer kurzen Bewußtlosigkeit. 4 Kinder erbrachen mehrmals unmittelbar nach dem Trauma.

Schock: 3 Kinder mit Impressionsfrakturen größeren Ausmaßes wurden im Schockzustand ins erstversorgende Krankenhaus eingeliefert.

Sehstörungen und Hirnnerven-Ausfälle: Eine Anisokorie wurde im Eingangsbefund bei 2 Kindern vermerkt. 4 Stunden nach dem Trauma entwickelte sich in einem Fall eine passagere, einseitige Abduzens-Parese.

Störungen der Motorik und des Reflexverhaltens: 9 Kinder zeigten zu keinem Zeitpunkt neurologische Ausfälle. Bei einem Kind waren die Muskeleigenreflexe einseitig gesteigert. Kurzzeitige Jackson-Anfälle wurden in 2 Fällen etwa eine Stunde, in einem Fall etwa 14 Stunden nach dem Trauma beobachtet, blieben sonst aber neurologisch unauffällig. Ein Kind mit initialer 30minütiger Bewußtlosigkeit nach gedecktem Schädelhirntrauma entwickelte 60 Stunden nach dem Unfall unter Jackson-Anfällen eine schlaffe Parese des linken Armes, welche sich in den folgenden Tagen rückbildete. Bei 2 Kindern bildete sich die 1 bzw. 24 Stunden nach dem Trauma sekundär entstandene Hemiparese nach wenigen Tagen vollständig zurück. Parallel zur Bewußtseinseintrübung 3 Stunden nach dem Unfall entwickelte sich unter zunächst einseitigen, dann generalisierten Streckkrämpfen eine Hemispastik, die Pyramidenbahnzeichen waren einseitig schwach auslösbar, nach einigen Stunden hatte sich dieses Zustandsbild völlig normalisiert.

4. Katamnestische Angaben (Gruppe IV, 17 Fälle)

Katamnesendauer: Zum Zeitpunkt unserer Untersuchung liegen bei 10 Kindern die Unfälle mehr als 3 Jahre zurück, in 7 Fällen, das sind 41,2 % aller Kinder der Gruppe IV, länger als 5 Jahre.

Völlige Beschwerdefreiheit: (10 Fälle): In 10 Fällen besteht nach Angaben der Fragebogen völlige Beschwerdefreiheit. Die Rehabilitationsphase dauerte in 7 Fällen weniger als 6 Monate, in 2 Fällen etwa 2 Jahre; Kopfschmerzen, in einem Fall leichte Erregbarkeit, waren die posttraumatischen Beschwerden.

Subjektive Beschwerden: (4 Fälle): In 2 Fällen wird nur noch gelegentlicher Kopfschmerz bei Wetterwechsel oder nach körperlicher Anstrengung angegeben. 2 Kinder klagen 2 Jahre nach dem Unfall über häufige, anhaltend starke Kopfschmerzen.

Vegetative Dysregulation: (1 Fall): 2 Jahre nach dem Unfall klagt ein Kind über meist morgendliche neurovaskuläre Durchblutungsstörungen der Extremitäten.

Psychopathologisches Defektsyndrom: (3 Fälle): 3 Kinder mit leichtem bis mäßigem Abbausyndrom zeigen eine Verlangsamung des Gedächtnisablaufes und eine generelle Antriebsstörung, bei einem Kind fällt eine bis zum Unfall nicht bekannte Schüchternheit auf.

Traumatische Spätepilepsie: (1 Fall): 9 Monate nach dem Trauma traten bei einem Kind mehrmals morgendliche, zum Teil aus dem Schlaf heraus einsetzende, schwere Krampfanfälle auf, die unter antikonvulsiver Behandlung nunmehr ausbleiben.

Arbeitsfähigkeit

Normal arbeitsfähig: (12 Fälle): 9 Kinder, davon 2 in weiterführenden Schulen, zeigen normale Schulleistungen. In 2 Fällen besteht Berufstätigkeit. Ein noch nicht schulpflichtiges Kind ist völlig beschwerdefrei und altersgemäß entwickelt.

Gering beschränkt arbeitsfähig: (2 Fälle): Ein Kind ist durch ein schweres posttraumatisches Anfallsleiden bei mäßigen Schulleistungen in seiner Arbeitsfähigkeit beschränkt. Bei einem noch nicht schulpflichtigen Kind bestehen nach 1 1/2 jähriger Katamnesendauer Hoffnung auf Besserung der meist andauernden Kopfschmerzen.

Erheblich beschränkt arbeitsfähig: (3 Fälle): 2 Kinder mit einem psychopathologischen Defektsyndrom fanden in einer Sonderschule Aufnahme. Ein Kind zeigte in der ersten Hauptschulklasse sehr schlechte Leistungen, so daß ein Wechsel in die Sonderschule angezeigt war.

14 Fälle haben sich demnach gut erholt, schwere Traumafolgen blieben bei 3 Kindern, das sind 17,8 % der Gruppe IV, bestehen.

Gruppe V (Bewußtlosigkeit, 1 - 24 Stunden)

POSTTRAUMATISCHE FRÜHPHASE									ZUSATZ-UNTERSUCHUNGEN					KLINISCHE BEFUNDE IN DER FRÜHPHASE																		KATAMNESTISCHE ANGABEN			NEUROLOG. AUSFÄLLE						ARBEITSFÄHIG-KEIT			
ANZAHL	LEBENSJAHR BEI UNFALL	MÄNNLICH	WEIBLICH	OPERATION	GEDECKTES SHT	OFFENES SHT	SCHÄDELFRAKTUR	ELEKTRO-ENZEPHALOGRAMM	ECHO-ENZEPHALOGRAMM	LUMBALPUNKTION	C.-ANGIOGRAMM	PNEUM-ENZEPHALOGRAMM	ERBRECHEN	SCHOCK	ATEMSTÖRUNG	ANISOKORIE	MYDRIASIS	AMAUROSE	NYSTAGMUS	BLICKDEVIATION	N.III-PARESE	N. VI-PARESE	N.VII-PARESE	ANAKUSIS	JACKSON-ANFÄLLE	STRECKKRÄMPFE	HEMIPARESEN	TETRASPASTIK	POS. BABINSKI	REFLEXDIFFERENZ	APHASIE	DAUER DER BEWUßTLOSIGKEIT (STUNDEN)	KATAMNESENDAUER (JAHRE)	VÖLLIG BESCHWERDEFREI	SUBJEKTIVE BESCHWERDEN	HIRNNERVEN-AUSFÄLLE	MONO/HEMIPARESE	TETRASPASTIK	APHASISCHE STÖRUNGEN	PSYCHOPATHOLOG. DEFEKTSYNDROM	TRAUMATISCHE SPÄTEPILEPSIE	NORMAL	GERING BESCHRÄNKT	ERHEBLICH BESCHRÄNKT	PFLEGEFALL
1	3.	■			■		■	AV+F								■								■		■					2	11	■								■			
2	7.		■		■			oB					■												■	■	■	■			1	8		■										
3	5.	■		■	■			AV+F																		■					1	8		■										
4	6.	■	■		■		■	oB																				■			2	8	■								■			
5	8.	■		■			■	F						■																	1	8	■								■			
6	10.	■					■	AV+F	V										■			■	■								22	7			■							■		
7	2.	■			■			AV+F	oB	○														■				■			5	7	■								■			
8	5.	■	■	■	■		■	oB																							2	5	■								■			
9	4.	■		■	■				V	●																■	■	■			2	4	■								■			
10	6.	■	■	■	■		■	F	MEV				■			■												■			2	4	■	■					■	■		■		
11	6.	■		■	■		■		oB	●																					2	3	■								■			
12	4.	■	■		■			AV	oB	●																■		■			6	2	■								■			
13	12.	■		■		■	■	oB	oB					■																	1	2	■								■			

■ = ja; □ = nein; EEG: AV = Allgemeinveränderung; F = Herdbefund; oB = altersgemäß; Echo-EG: V = Ventrikelerweiterung; oB = kein pathologisch veränderter Befund; MEV = Mittelechoverschiebung; Lumbalpunktion: ● = pathologischer Befund; ○ = kein pathologischer Befund.

Gruppe V (Bewußtlosigkeit, 1 - 24 Stunden, 13 Fälle)

Durchschnittliche Dauer der Bewußtlosigkeit					
n	x	±	s	(Stunden)	oberer Grenzwert
13	4	±	1.6	h	22 h

1. Operative Versorgung

4 Kinder mit offener, 1 Kind mit gedeckter Impressionsfraktur wurden operiert. Unter 1 - 2 cm langen Duraeinrissen in 3 Fällen, unter einem handtellergroßen Duradefekt im Fall einer frontalen Impressionstrümmerfraktur blieben nach Absaugen des Hirndetritus fingerendglied- bis taubeneigroße Kontusionshöhlen. Der Duradefekt wurde mittels lyophilisierter Leichendura gedeckt.

2. Zusatzuntersuchungen

Röntgen-Befund, Verletzung am knöchernen Schädel: 3 parietale Kalottenfissuren, 1 parietale, 3 frontale Impressionsfrakturen, 1 frontale Impressionstrümmerfraktur mit multiplen Kalottenfissuren konnten röntgenologisch dargestellt werden. Keinen Röntgen-Nachweis fanden die Schädelbasisfrakturen von 2 Kindern, konnten aber durch otogene Liquorfisteln klinisch gesichert werden.

Elektroenzephalogramm: Ein EEG wurde von 7 Kindern innerhalb der ersten Woche, von je 2 Kindern bis zum 11. bzw. 20. Tag nach dem Unfall abgeleitet. 4 Kinder hatten ein altersgemäßes Hirnstrombild. Die EEG -

Befunde von je 2 Kindern zeigten eine leichte AV in Form einer Frequenzverlangsamung mit fokaler Zwischenwellen-Dysrhythmie bzw. fokaler Dysrhythmie ohne Allgemeinveränderungen. Die Hirnstrombilder von 3 Kindern zeigten in je einem Fall eine mittelschwere AV in Form einer generalisierten Frequenzreduktion mit Niederspannungsherd, eine leichte AV mit Delta-Herd und ein leicht allgemein verändertes kindliches EEG.

Echo-Enzephalogramm: In 3 Fällen war der Echo-Befund pathologisch verändert, bei einem Kind war in den ersten Tagen nach dem Unfall eine geringgradige Mittelechoverschiebung nachweisbar, in 2 Fällen zeigte der anfänglich normale Befund eine Woche nach dem Trauma ein mittelständiges, leicht erweitertes Ventrikelsystem. Der Echo-Befund von 4 Kindern war zu keinem Zeitpunkt pathologisch verändert.

Lumbalpunktion: 4 Kinder wurden innerhalb der ersten 2 Tage nach dem Unfall lumbalpunktiert. Der erhaltene Liquor von 3 Kindern war mäßig bis stark blutig, von einem Kind ohne Blutbeimengung.

3. Klinische Befunde in der Frühphase

Erbrechen: 2 Kinder erbrachen mehrmals unmittelbar nach dem Trauma und in den folgenden Stunden.

Schock: 2 Kinder mit erheblichen frontalen Kopfplatzwunden und darunterliegenden Impressionsfrakturen wurden im Schockzustand ins erstversorgende Krankenhaus eingeliefert.

Sehstörungen und Hirnnerven-Ausfälle: Bei 2 Kindern wurde im Eingangsbefund eine Anisokorie vermerkt. Der Befund eines Kindes mit offener Schädelbasisfraktur gibt einen Strabismus convergens, rechtsseitigen Spontan-Nystagmus (bei linksseitiger Labyrinth-Schädigung) und ein Hämatotympanon der linken Seite an, in den folgenden Tagen entwickelt sich eine rechtsseitige Abduzens-Parese und eine Fazialisschwäche der Gegenseite.

Störungen der Motorik und des Reflexverhaltens: Trotz der zum Teil klinisch eindrucksvollen, offenen Schädelhirnwunden waren 5 Kinder neurologisch unauffällig. Bei 3 Kindern traten in der Phase tiefer Bewußtlosigkeit generalisierte (2 x) und leichte einseitige (1 x) Streckkrämpfe auf, die spontan oder durch leichte Schmerzreize auslösbar waren. 2 Kinder hatten in den ersten Stunden nach dem Trauma Jackson-Anfälle, die in einem Fall mit Luminal(R) beherrschbar waren. 4 Kinder waren durch leichtgradige Hemiparesen vorübergehend in ihrem Bewegungsablauf behindert. Beidseitig positive Pyramidenbahnzeichen waren in 6 Fällen auslösbar, in einem Fall bestand ein einseitig positiver Babinski.

4. Katamnestische Angaben (Gruppe V, 13 Fälle)

Katamnesendauer: Zum Zeitpunkt der katamnestischen Untersuchung liegen bei 11 Kindern die Unfälle mehr als 3 Jahre zurück, in 8 Fällen, das sind 61,5 % aller Kinder der Gruppe V, länger als 5 Jahre.

Völlige Beschwerdefreiheit: (9 Fälle): 9 Kinder sind nach Angaben der Fragebogen völlig beschwerdefrei, die Rehabilitationsphase dauerte in 7 Fällen weniger als 6 Monate, in 2 Fällen ca. 2 Jahre. Kopfschmerzen, leichte Erregbarkeit waren die posttraumatischen Beschwerden.

Subjektive Beschwerden: (3 Fälle): 3 Kinder geben gelegentliche Kopfschmerzen an (2x bei Wetterwechsel, 1x bei starker Hitze).

Neurologische Ausfälle: (1 Fall): Bei einem Kind mit erlittenem Schädelbasisbruch besteht eine linksseitige Anakusis.

Traumatische Spätepilepsie: (1 Fall): 2 Jahre nach dem Trauma fanden sich im Fall einer frontalen Impressionstrümmerfraktur in der hirnelektrischen Ableitung paroxysmal krampfpotentialähnliche Wellen. Fast 5 Jahre nach dem Unfall wurden nun erstmalig klinische Anfallszeichen beobachtet.

Arbeitsfähigkeit

Normal arbeitsfähig: (11 Fälle): 11 Kinder, davon 3 in weiterführenden Schulen, zeigen normale Schulleistungen. In einem Fall besteht Berufstätigkeit. Ein noch nicht schulpflichtiges Kind ist völlig beschwerdefrei und altersgemäß entwickelt.

Gering beschränkt arbeitsfähig: (2 Fälle): Bei einem Kind liegt aufgrund einer einseitigen Anakusis eine Erwerbsbeschränkung von 15 % vor, die Schulleistungen sind normal. Bisher normale Schulleistungen zeigt ein Kind mit geringgradigen, subjektiven Beschwerden, bei welchem nun 5 Jahre nach dem Trauma erstmalig Krampfanfälle beobachtet wurden.

Es besteht demnach in allen 13 Fällen der Gruppe V gute Erholung von den Verletzungen.

Gruppe VI (Bewußtlosigkeit, 1 - 7 Tage)

		POSTTRAUMATISCHE FRÜHPHASE																															KATAMNESTISCHE ANGABEN												
										ZUSATZ-UNTERSUCHUNGEN					KLINISCHE BEFUNDE IN DER FRÜHPHASE																				NEUROLOG. AUSFÄLLE							ARBEITSFÄHIG-KEIT			
ANZAHL	LEBENSJAHR BEI UNFALL	MÄNNLICH	WEIBLICH	OPERATION	GEDECKTES SHT	OFFENES SHT	SCHÄDELFRAKTUR	ELEKTRO-ENZEPHALOGRAMM	ECHO-ENZEPHALOGRAMM	LUMBALPUNKTION	C.-ANGIOGRAMM	PNEUM-ENZEPHALOGRAMM	ERBRECHEN	SCHOCK	ATEMSTÖRUNG	ANISOKORIE	MYDRIASIS	AMAUROSE	NYSTAGMUS	BLICKDEVIATION	N.III-PARESE	N.VI-PARESE	N.VII-PARESE	ANAKUSIS	JACKSON-ANFÄLLE	STRECKKRAMPFE	HEMIPARESEN	TETRASPASTIK	POS. BABINSKI	REFLEXDIFFERENZ	APHASIE	DAUER DER BEWUßTLOSIGKEIT (TAGE)	KATAMNESENDAUER (JAHRE)	VÖLLIG BESCHWERDEFREI	SUBJEKTIVE BESCHWERDEN	HIRNNERVEN-AUSFÄLLE	MONO/HEMIPARESE	TETRASPASTIK	APHASISCHE STÖRUNGEN	PSYCHOPATHOLOG. DEFEKTSYNDROM	TRAUMATISCHE SPÄTEPILEPSIE	NORMAL	GERING BESCHRÄNKT	ERHEBLICH BESCHRÄNKT	PFLEGEFALL
1	13.	■					■	S	AV+F		●			■									■				■		■	■	■	1	11		■		■		■	■	■			■		
2	12.	■		■			■		AV						■		■				■											1	10	■										■			
3	9.	■			■				AV		●				■		■										■		■	■		7	9					■						■		
4	7.	□	■				■								■							■							■			2	8		■					■	■				■	
5	6.	□	■				■			MEV			■										■				■		■		■	3	7	■									■			
6	13.	■							oB		●		■			■															2	7		■									■			
7	5.	■			■	■			oB	oB				■																	2	6	■										■			
8	8.	■			■				F	oB			■															■			1	6	■										■			
9	4.	■			■				AV	oB						■												■			2	6	■										■			
10	14.	■		■			■		AV+F	oB																		■			2	6	■										■			
11	5.	■							AV	oB	●															■	■				3	5				■								■		
12	7.	■							AV	MEV		○	■			■					■		■			■	■			■	3	5		■				■	■	■				■	■	
13	6.	■								oB	●																				3	5	■										■			
14	5.	■							AV	oB	○												■				■				3	3	■										■			
15	6.	■							AV	oB	○	○				■											■				2	3	■										■			
16	5.	□	■						AV	oB	○		■	■									■				■		■		5	3	■										■			
17	3.	■			■		■		AV+F	oB	●												■								2	2	■										■			
18	13.	■			■				F	MEV	●	●									■		■			■					4	2	■										■			
19	11.	■			■				AV+F	oB																■	■		■		4	2		■			■						■		
20	12.	■			■				AV+F	MEV		●																			2	2														
21	9.	□	■		■				AV+F	V	●	○				■							■			■	■		■		2	1	■										■			

■ = ja; □ = nein; EEG: AV = Allgemeinveränderung; F = Herdbefund; oB = altersgemäß; Echo-EG: MEV = Mittelechoverschiebung; oB = kein pathologisch veränderter Befund; V = Ventrikelerweiterung; Lumbalpunktion, C.-Angiogramm: ● = pathologischer Befund; ○ = kein pathologischer Befund; S = Schrot-Kopfschußverletzung.

Gruppe VI (Bewußtlosigkeit, 1 - 7 Tage, 21 Fälle)

Durchschnittliche Dauer der Bewußtlosigkeit					
n	x	±	s	(Tage)	oberer Grenzwert
21	4	±	2.3	d	7 Tage

1. Operative Versorgung

Bei 7 Kindern waren chirurgische Maßnahmen angezeigt (offene Impressionsfrakturen 4x, gedeckte Impressionsfrakturen 2x, offene, frontobasale Schädelfraktur 1x). In 3 Fällen waren unter den Duraeinrissen Rindenkontusionen darstellbar. Im Fall einer gedeckten Impressionsfraktur deutete ein Carotis-Angiogramm im rechten Temporallappen einen raumfordernden Prozeß an, welcher als eigroße Hirntrümmerhöhle mit frischer Blutung operativ gesichert werden konnte. (Im Fall einer Schrotschußverletzung blieb die Behandlung auf intensiv antibiotische Medikation beschränkt, da eine Entfernung der intrakraniell gelegenen Geschosse nur zu einer weiteren Verstärkung der neurologischen Ausfallserscheinungen geführt hätte).

2. Zusatzuntersuchungen

Röntgen-Befund, Verletzungen am knöchernen Schädel: 6 Impressionsfrakturen (temporo-occipital, handtellergroß 1x, parietal 2,5 cm tief 1x, temporal 4x) wurden röntgenologisch, zum Teil klinisch festgestellt.
Kalottenfrakturen (1 Fissur temporo-occipital, 1 Bruchspalt, 3-4 mm breit über die gesamte Kalotte circulär verlaufend) erlitten 2 Kinder.

Röntgenologisch und klinisch wurde eine occipito-basale Schädelfraktur einschl. Sprengung der Lambda-Naht (mit otogenem Liquorfluß) und ein fronto-basaler Schädelbruch (mit nasaler Liquorrhoe) nachgewiesen.
Im Fall einer multiplen Schrotschußverletzung fand sich links frontal ein etwa pfennigstückgroßer Knochendefekt mit Resten eines zertrümmerten Geschosses. Der Schußkanal reichte bis in das Stirnhirn. Eine weitere Kugel lag intrakraniell, anscheinend in Falx-Nähe, parietal.

Elektroenzephalogramm: Ein Elektro-Enzephalogramm wurde von 7 Kindern bis zum 8. Tag, von 6 Kindern bis zum 14. Tag nach dem Unfall abgeleitet. Von 5 Kindern wurde wegen ihres Verletzungszustandes erst in der 3. bis 4. Woche nach dem Trauma ein EEG abgeleitet.
2 Kinder hatten ein altersgemäßes Hirnstrombild, Die EEG-Befunde von 5 Kindern zeigten mittelschwere bis schwere Allgemeinveränderungen im Sinne einer generalisierten Frequenzverlangsamung mit zusätzlichem Delta-Herd, in einem Fall zeigte das EEG eine schwere Allgemeinveränderung mit Amplitudenreduktionsherd. Schwere AV im Sinne einer generalisierten Frequenz- und Amplitudenreduktion zeigte sich in einem, im Sinne einer generalisierten Niederspannungskurve in 2 Fällen. Amplitudenreduktionskurven über einer Hemisphäre ergaben die EEG-Befunde in 3 Fällen, leichte bis mittelschwere Allgemeinveränderungen ohne Seitendifferenz in 2 Fällen. 2 kindliche EEGs zeigten eine fokale Frequenz- bzw. Amplitudenreduktion.

Echo-Enzephalogramm: Der Echo-Befund von 11 Kindern blieb unauffällig, von 5 Kindern war er pathologisch verändert. 4 Echo-Enzephalogramme zeigten in den ersten Tagen eine leichtgradige Mittelechoverschiebung mit unterschiedlicher Rückbildungsdauer (1 bis 3 Wochen). In einem Fall erweiterte sich der 3. Ventrikel in der Phase tiefer Bewußtlosigkeit bis auf 10 mm, mit beginnendem Aufklaren 4 Tage nach dem Unfall zeigte der Echo-Befund eine rasche Rückbildung der Ventrikelerweiter-

Lumbalpunktion: 10 Kinder wurden innerhalb der ersten 2 Tage nach dem Unfall lumbalpunktiert. Der erhaltene Liquor von 6 Kindern war blutig (leicht 2x, massiv 4x), von 3 Kindern klar. Im Fall einer offenen Hirnwunde entwickelte sich ein Tag nach dem Trauma eine Meningitis, im massiv trüben Liquor wurden 76.000 / 3 Leucos ausgezählt.

Carotis-Angiogramm: In 6 Fällen wurde eine Carotis-Angiographie durchgeführt, die in 3 Fällen ein völlig normales Gefäßbild ergab. In 2 Fällen entsprach die minimale Verlagerung der inneren Venen dem Echo-Befund. Das Carotis-Angiogramm eines Kindes deutete einen raumfordernden Prozeß im rechten Temporallappen an (siehe "Operative Versorgung").

3. Klinische Befunde in der Frühphase

Erbrechen: 5 Kinder erbrachen mehrmals unmittelbar nach dem Trauma. 1 Kind erbrach mehrmals 24 Stunden nach dem Trauma unter Entwicklung einer Meningitis.

Schock: 5 Kinder mit schweren Schädelhirnwunden, aber ohne wesentliche extrakranielle Verletzungen, wurden im Schockzustand ins erstversorgende Krankenhaus eingeliefert.

Atemstörung: Bei einem Kind, welches mit hochgradigem Schockzustand eingeliefert wurde, kam es unter Entwicklung eines Lungenödems zu einem Atemstillstand, welcher mechanisch behoben werden konnte.

Sehstörungen und Hirnnerven-Ausfälle: In 7 Fällen ergab der Augenbefund eine Anisokorie, in einem Fall wurde zusätzlich eine einseitig komplette Oculomotorius-Parese vermerkt, die sich 2 Monate nach dem Unfall weitgehend rückgebildet hatte. Bei 3 Kindern wurde eine Blickdeviation beobachtet. 1 Kind hatte eine doppelseitige Abduzens-Parese, deren Rückbildung einen Monat nach dem Trauma begann. Bei 7 Kindern wurde zum Teil erst nach dem Aufklaren des Bewußtseins eine zentrale, bei einem Kind mit offener Basisfraktur eine periphere Fazialis-Parese festgestellt.

Störungen der Motorik und des Reflexverhaltens: 4 Kinder blieben neurologisch unauffällig. Bei 5 Kindern traten in der Phase tiefer Bewußtlosigkeit generalisierte (4) oder einseitige (1) Streckkrämpfe auf, die spontan oder durch leichte Schmerzreize auslösbar waren, bei einem Kind kam es mit Beginn der Bewußtseinseintrübung 24 Stunden nach dem Trauma kurzzeitig zu Streckkrämpfen.
Bei insgesamt 11 Kindern waren Hemiparesen unterschiedlicher Ausprägung die Traumafolge, in 4 Fällen entwickelte sich eine Hemiparese unter Streckspasmen, in 6 Fällen mit Einschluß des Fazialis, in 2 Fällen wurde die Hemiparese erst nach Aufklaren des Bewußtseins festgestellt. Einseitig (6) und beidseitig (10) positive Pyramidenbahnzeichen wurden in 16 Fällen angegeben, in 10 Fällen waren Pyramidenbahnzeichen mit einer Hemiparese kombiniert. Reflexdifferenzen, in 5 Fällen mit einer Hemispastik kombiniert, ließen sich bei 7 Kindern nachweisen. Aphasische Störungen mehrwöchiger Dauer wurden bei 4 Kindern angegeben.

4. Katamnestische Angaben (Gruppe VI, 21 Fälle)

Katamnesendauer: Zum Zeitpunkt der katamnestischen Untersuchung liegen bei 16 Kindern die Unfälle mehr als 3 Jahre zurück, in 13 Fällen, das sind 62 % aller Kinder der Gruppe VI, mehr als 5 Jahre.

Völlige Beschwerdefreiheit: (14 Fälle): 14 Kinder sind nach Angaben der Fragebogen völlig beschwerdefrei. Die Rehabilitationsphase dauerte in 12 Fällen bis zu 6 Monaten, in 2 Fällen etwa 2 Jahre. Häufige Kopfschmerzen, in einem Fall Schlaflosigkeit und Reizbarkeit, waren die posttraumatischen Beschwerden.

Subjektive Beschwerden: (5 Fälle): 2 Kinder geben gelegentlichen Kopfschmerz an (1 x bei Wetterwechsel, 1 x nach körperlicher Anstrengung). In 2 Fällen wird nach 7 jähriger Katamnesendauer über häufige, starke Kopfschmerzen geklagt, die sich in einem Fall bis zum Erbrechen steigern können. 1 Kind ist 2 Jahre nach dem Unfall leicht erregbar.

Neurologische Ausfälle: (5 Fälle): 2 Kinder weisen eine mittelgradige Hemispastik auf, in einem der beiden Fälle bedeuten schwere Wortfindungsstörungen und holprige Sprache eine zusätzliche Belastung. 2 Kinder haben eine leichtgradige Monospastik der oberen Extremität.
11 Jahre nach einer Kopfschrotschußverletzung führt eine Hemispastik zu Bewegungseinschränkungen des Beines und mangelnder Geschicklichkeit der rechten Hand. Zusätzlich bereiten Neuralgien und Durchblutungsstörungen der spastischen Körperhälfte erhebliche Beschwerden, Perseveration und stockende Sprache kennzeichnen die aphasischen Störungen.

Psychopathologisches Defektsyndrom: (3 Fälle): 3 Fälle zeigten ein leichtes bis mäßiges Abbausyndrom (leichte Erregbarkeit, Gedächtnisschwäche und erhebliche Lernschwierigkeiten, sowie rasche Ermüdung kennzeichnen in allen 3 Fällen die Symptomatik).

Traumatische Spätepilepsie: (2 Fälle): Im Fall der Kopfschußverletzung kam es 2 Jahre nach dem Trauma zu klinischen Anfallszeichen. Das EEG eines Kindes zeigt 8 Jahre nach dem Unfall Krampfpotentiale, unter antiepileptischer Einstellung wurden bisher keine klinischen Anfallszeichen beobachtet.

Arbeitsfähigkeit

Normal arbeitsfähig: (15 Fälle): 12 Kinder, davon 3 in weiterführenden Schulen, zeigen normale Schulleistungen. In 2 Fällen besteht Berufstätigkeit. Ein noch nicht schulpflichtiges Kind ist 2 Jahre nach dem Unfall völlig beschwerdefrei und altersgemäß entwickelt.

Gering beschränkt arbeitsfähig: (3 Fälle): In 3 Fällen bestehen leicht- bis mittelgradige Paresen, doch zeigen 2 Kinder normale Schulleistungen, in einem Fall besteht volle Berufstätigkeit.

Erheblich beschränkt arbeitsfähig: (3 Fälle): 2 Kinder mit Abbausyndrom, in einem Fall kommen schwere aphasische Störungen und eine mittelgradige Hemiparese hinzu, besuchen eine Sonderschule.
11 Jahre nach einer Kopfschußverletzung ist ein Patient als Industrie-Kaufmann tätig. Er ist durch häufige Kopfschmerzen, aphasische Störungen und Hemispastik, verlangsamte geistig-seelische Abläufe im Rahmen eines Abbau-Syndroms erheblich eingeschränkt und hat im Beruf Schwierigkeiten im Aufstieg und Nachteile in der Verdienstmöglichkeit.

Es haben sich demnach 18 Fälle gut erholt, schwere Traumafolgen blieben in 3 Fällen, das sind 14,3 % der Gruppe VI, bestehen.

Gruppe VII (Bewußtlosigkeit >7 Tage)

POSTTRAUMATISCHE FRÜHPHASE																																			KATAMNESTISCHE ANGABEN													
								ZUSATZ-UNTERSUCHUNGEN					KLINISCHE BEFUNDE IN DER FRUHPHASE																									NEUROLOG. AUSFÄLLE								ARBEITSFAHIG-KEIT			
ANZAHL	LEBENSJAHR BEI UNFALL	MÄNNLICH	WEIBLICH	OPERATION	GEDECKTES SHT	OFFENES SHT	SCHADELFRAKTUR	ELEKTRO-ENZEPHALOGRAMM	ECHO-ENZEPHALOGRAMM	LUMBALPUNKTION	C.-ANGIOGRAMM	PNEUM-ENZEPHALOGRAMM	ERBRECHEN	SCHOCK	ATEMSTÖRUNG	ANISOKORIE	MYDRIASIS	AMAUROSE	NYSTAGMUS	BLICKDEVIATION	N.III-PARESE	N. VI-PARESE	N.VII-PARESE	ANAKUSIS	JACKSON-ANFÄLLE	STRECKKRÄMPFE	HEMIPARESEN	TETRASPASTIK	POS. BABINSKI	REFLEXDIFFERENZ	APHASIE	DAUER DER BE-WUßTLOSIGKEIT (TAGE)	KATAMNESENDAUER (JAHRE)	VÖLLIG BESCHWERDEFREI	SUBJEKTIVE BESCHWERDEN	HIRNNERVEN-AUSFÄLLE	MONO/HEMIPARESE	TETRASPASTIK	APHASISCHE STÖRUNGEN	PSYCHOPATHOLOG. DEFEKTSYNDROM	TRAUMATISCHE SPÄTEPILEPSIE	NORMAL	GERING BESCHRÄNKT	ERHEBLICH BESCHRÄNKT	PFLEGEFALL
1	8.		■	■		■	■	AV+F						■												■		■	■		■	11	13		■								■			
2	8.		■			■	■							■					■				■					■	■			8	10		■							■			
3	9.	■			■			AV	oB	●		●			■	■										■		■	■		■	18	8					■	■	■	■				■	
4	12.	■			■			AV+F	oB	●		●					■									■		■	■			17	8		■							■			
5	9.	■			■			AV	MEV	●			■										■					■	■	■	■	9	7		■			■	■	■	■				■	
6	5.	■			■			AV	MEV	○			■			■							■				■			■	■	9	5		■	■	■		■	■	■				■	
7	6.	■			■		■	AV	oB	●							■									■	■		■		■	11	3				■			■	■				■	
8	5.	■		■		■	■		oB				■															■	■		■	16	3				■		■	■	■				■	
9	12.	■		■		■	■	AV+F	oB				■														■		■		■	8	3				■		■	■	■	■			■	
10	12.	■			■				oB	●	○					■							■			■	■		■	■	■	14	2				■			■	■				■	
11	3.		■	■		■	■		MEV			●			■		■						■					■	■		■	10	2					■		aS+)	■				■	
12	8.	■			■		■		MEV	●	○				■					■						■		■	■		■	10	1	■								■				

■ = ja; □ = nein; EEG: AV = Allgemeinveränderung; F = Herdbefund; Echo-EG: oB = kein pathologisch veränderter Befund; MEV = Mittelechoverschiebung; Lumbalpunktion, C.-Angiogramm, Pneumencephalogramm: ○ = pathologischer Befund; ○ = kein pathologischer Befund; aS+) = persistierendes apallisches Syndrom.

Gruppe VII (Bewußtlosigkeit, länger als 7 Tage, 12 Fälle)

Durchschnittliche Dauer der Bewußtlosigkeit					
n	x	±	s	(Tage)	oberer Grenzwert
12	12	±	3.5	d	18 d

1. Operative Versorgung

Wegen offener Schädelhirnwunden (2x Impressions-, 2x Kalottenfrakturen) wurden 4 Kinder operiert. Unter Duraeinrissen kamen ausgedehnte Rindenkontusionen, im Fall einer Impressionsfraktur eine fast hühnereigroße Hirntrümmerhöhle im rechten lobus occipitales zur Darstellung.

2. Zusatzuntersuchungen

Röntgen-Befund, Verletzungen am knöchernen Schädel: 2 Impressionsfrakturen im Bereich des os parietale, 4 temporo-parietale Kalottenfissuren und 1 Schädelbasisbruch (die Frakturlinie durchläuft beide Felsenbeine und setzt sich durch das os parietale bis zur Scheitelmitte fort) konnten röntgenologisch nachgewiesen werden.

Elektroenzephalogramm: Ein EEG wurde von 5 Kindern in den ersten 13 Tagen nach dem Unfall abgeleitet. Von 2 Kindern wurde wegen ihres Verletzungszustandes erst in der vierten Woche nach dem Trauma ein EEG abgeleitet. Die EEG-Befunde von 4 Kindern wiesen durch schwerste Allgemeinveränderungen im Sinne einer generalisierten Frequenzverlangsamung und Niederspannung auf eine Stammhirnkontusion hin. 3 Kinder zeigten im EEG mittelschwere bis schwere Allgemeinveränderungen mit zusätzlichem Delta-Herd.

Echo-Enzephalogramm: Der Echo-Befund von 6 Kindern blieb unauffällig, von 4 Kindern war er pathologisch verändert, 4 Echo-EGs zeigten anfänglich eine geringgradige Mittelechoverschiebung mit unterschiedlicher Rückbildungsdauer (2 bis 6 Wochen), in 2 Fällen ließ sich etwa 4 Wochen nach dem Trauma eine Erweiterung des Ventrikelsystems nachweisen.

Lumbalpunktion: 7 Kinder wurden innerhalb der ersten 2 Tage nach dem Trauma lumbalpunktiert. Der erhaltene Liquor von 6 Kindern war massiv blutig, von einem Kind ohne Blutbeimengung.

Carotis-Angiogramm: Das zum Ausschluß einer intrakraniellen Blutung bei 2 Kindern durchgeführte Carotis-Angiogramm ließ keinen pathologischen Befund erkennen.

Pneumenzephalogramm: Ein 3 , 4 bzw. 6 Wochen nach dem Trauma angefertigtes Pneumenzephalogramm zeigte bei 2 Kindern eine mäßige Erweiterung aller Hirnkammern ohne Verlagerung und umschriebene Schädigung, in einem Fall bestand 6 Wochen nach dem Trauma eine mittelgradige Erweiterung der Ventrikel und eine Hirnatrophie vor allem im Bereich der Stammganglien.

3. Klinische Befunde in der Frühphase

Erbrechen: 2 Kinder erbrachen unmittelbar bzw. 30 Minuten nach dem Unfall mehrmals. In einem Fall setzte 20 Stunden nach dem Trauma häufiges Erbrechen ein, die Übelkeit hielt bis zur Bewußtseinseintrübung 16 Stunden später an. 1 Kind erbrach mehrfach mit Aufklaren aus einer 8 Tage währenden Bewußtlosigkeit.

Schock: 2 Kinder wurden im Schockzustand ins erstversorgende Krankenhaus eingeliefert, in einem Fall war möglicherweise eine extrakranielle Zusatzverletzung (kompl. Unterschenkelfraktur) die eigentliche Schockursache.

Atemstörungen: Wegen bestehender Atemstörungen bei der Einlieferung mußten 2 Kinder sofort intubiert und mit Assistor beatmet werden. In einem weiteren Fall gelangten durch eine traumatische Zwerchfellhernie Bauchorgane in den Thorax, welche eine Einschränkung der Atemfunktion herbeiführten.

Sehstörungen und Hirnnerven-Ausfälle [1]: In 3 Fällen ergab der Augenbefund eine Anisokorie und träge Lichtreaktion beider Pupillen. In der klinischen Frühphase zeigten 3 Kinder vorübergehend eine Mydriasis eines Auges. 1 Kind hatte eine beidseitige Blickparese, 1 Kind mit einer Basisfraktur einen langsamen horizontalen Nystagmus. Eine zentrale Fazialis-Parese wurde in 4 Fällen angegeben, eine periphere Fazialis-Parese in einem Fall einer Basisfraktur.

Störungen der Motorik und des Reflexverhaltens: Bei 6 Kindern traten in der Phase tiefer Bewußtlosigkeit generalisierte Streckkrämpfe auf, die spontan oder durch leichte Schmerzreize auslösbar waren; bei 2 Kindern entwickelte sich unter Strecksynergismen eine schlaffe Hemiparese, bei einem Kind eine spastische Paraplegie, in 2 Fällen bestand eine Hemispastik bereits bei der Aufnahme. In der Phase mehrwöchiger Bewußtseinstrübung, die dem Zustand tiefer Bewußtlosigkeit folgte, bildete sich bei insgesamt 6 Kindern eine Tetraspastik aus, in einem Fall wurden daneben athetotische Bewegungsabläufe beobachtet.

---

1) In der Phase tiefer Bewußtlosigkeit sind Hirnnerven-Ausfälle häufig nicht feststellbar.

Schwere aphasische Störungen hielten bei 8 Kindern über Wochen an, im Fall einer expressiven Aphasie war das Sprachvermögen durch Lähmungserscheinungen und extrapyramidale Störungen behindert. Der Eingangs-Befund ergab in 4 Fällen einseitig positive, in 7 Fällen beidseitig positive Pyramidenbahnzeichen. Reflexdifferenzen bestanden in 4 Fällen.

4. Katamnestische Angaben (Gruppe VII, 12 Fälle)

Katamnesendauer: Zum Zeitpunkt der katamnestischen Untersuchung liegen bei 9 Kindern die Unfälle länger als 3 Jahre zurück, in 6 Fällen, das sind 50 % aller Kinder der Gruppe VII, länger als 5 Jahre.

Völlige Beschwerdefreiheit: (1 Fall): 1 Kind ist nach Angabe des Fragebogens völlig beschwerdefrei und ohne jegliche Beeinträchtigung. (Das Kind war 10 Tage tief bewußtlos, die nachfolgende Phase eines apallischen Syndroms dauerte 2 Wochen. In der etwa einjährigen Rehabilitationsphase waren Gedächtnisschwäche, Lernschwierigkeit und rasche Ermüdung die posttraumatischen Beschwerden).

Subjektive Beschwerden: (5 Fälle): 4 Kinder geben gelegentliche Kopfschmerzen an (3 x bei Wetterwechsel, 1 x bei Wetterwechsel und Hitze). In einem Fall kommt es nach Hitzeeinwirkung zu Schwindelzuständen.

Neurologische Ausfälle: (8 Fälle): 5 Kinder zeigen eine leicht- bis mittelgradige Hemiparese, in einem Fall mit Einschluß des Fazialis, in 3 Fällen bestehen mäßige Wortfindungsstörungen. Eine seitenbetonte Tetra-

spastik bedingt bei 2 Kindern ataktischen Gang und Einschränkung der Greiffunktion, Wortfindungsstörungen, verwaschene Aussprache, sehr langsames Sprechen kennzeichnen in beiden Fällen die gestörte Sprachfunktion. Bei einem Kind mit apallischem Syndrom besteht eine rechtsbetone Tetraspastik und ein weitgehendes Fehlen der statischen Funktion; die Augenbewegungen sind asynchron, das linke Auge amaurotisch.

Psychopathologisches Defektsyndrom: (7 Fälle): Bei 7 Kindern ist neben den zum Teil erheblichen neurologischen Ausfällen ein mittleres bis schweres Abbausyndrom die Traumafolge (Nervosität und Reizbarkeit, z.T. Ängstlichkeit, Erschwerung und Verlangsamung des Gedächtnisablaufes kennzeichnen die Symptomatik). In 2 Fällen lag bereits vor dem Trauma ein frühkindliches psychisches Defektsyndrom in Form eines leichten Schwachsinns (Debilität) vor.

Apallisches Syndrom: (1 Fall): Bei einem Kind mit erlittenem offenen Schädelhirntrauma entsprechen 2 Jahre nach dem Trauma die geistig-seelischen Abläufe dem apallischen Syndrom. Es kann mit entsprechender Mühe mit dem Löffel gefüttert werden.

Traumatische Spätepilepsie: (2 Fälle): 3 bzw. 2 Jahre nach dem Trauma lassen die EEGs zweier Kinder Krampfpotentiale erkennen, in beiden Fällen wurden unter antikonvulsiver Behandlung noch keine klinischen Anfallszeichen beobachtet.

Arbeitsfähigkeit

Normal arbeitsfähig: (4 Fälle): 3 zum Zeitpunkt der Verletzung kindliche Patienten mit geringgradigen subjektiven Beschwerden stehen voll im Berufsleben. Ein beschwerdefreies Kind zeigt normale Schulleistungen.

Erheblich beschränkt arbeitsfähig: (7 Fälle): 6 Kinder mit meist schweren neurologischen und psychischem Defektsyndromen besuchen Sonderschulen oder Behindertenzentren. 1 Kind findet in einer Werkstatt für angepaßte Arbeit Beschäftigung.

Pflegefall: (1 Fall): Bei einem zum Zeitpunkt unserer Untersuchung 4 jährigem Kind entsprechen 2 Jahre nach dem Unfall die geistig-seelischen Abläufe dem apallischen Syndrom. Das Kind ist in der Pflege der Mutter und kann mit Mühe und entsprechendem Zeitaufwand mit dem Löffel gefüttert werden.

Gute Erholung zeigten demnach 4 Fälle, schwere und schwerste Traumafolgen blieben in 8 Fällen, das sind 66,7 % der Gruppe VII, bestehen.

Gruppe VIII (Epiduralhämatome)

	POSTTRAUMATISCHE FRÜHPHASE																															KATAMNESTISCHE ANGABEN									ARBEITS-FÄHIGKEIT		
					LOKALISATION									DIAGNOSE - ABKLÄRUNG				KLINISCHE BEFUNDE IN DER FRÜHPHASE																									
ANZAHL	LEBENSJAHR BEI UNFALL	MÄNNLICH	WEIBLICH	VERLAUFSTYP	FRONTO - TEMPORAL	TEMPORO - BASAL	TEMPORO - PARIETAL	PARIETO - OCCIPITAL	BILATERAL	PARIETAL	+ KONTUSION	+ SUBDURALHAM.	SCHADELFRAKTUR	PROBEBOHRUNG	ELEKTRO - ENZEPHALOGRAMM	ECHO - ENZEPHALOGRAMM	C.-ANGIOGRAMM	ERBRECHEN	HÄMORR. SCHOCK	ATEMSTÖRUNG	ANISOKORIE	MYDRIASIS	N. III-PARESE	N. VI-PARESE	N. VII-PARESE	STRECKKRAMPFE	HEMIPARESE	TETRASPASTIK	POS. BABINSKI	REFLEXDIFFERENZ	DAUER DER BE - WUßTLOSIGKEIT	KATAMNESENDAUER (JAHRE)	VÖLLIG BESCHWERDEFREI	SUBJEKTIVE BESCHWERDEN	AMAUROSE	MONOPARESE	TETRASPASTIK	PSYCHOPATHOLOG. DEFEKTSYNDROM	TRAUMATISCHE SPÄTEPILEPSIE	NORMAL	GERING BESCHRÄNKT	ERHEBLICH BESCHRÄNKT
1	2.	■		II								■	■	■								■					■		■		18 h	10		■						■		
2	6.	■		II		■						■	■		■		■	■											■		12 h	9	■							■		
3	9.	■		III		■									■		■	■													5 '	8	■							■		
4	8.	■		IV			■						■			■						■									3 d	7	■							■		
5	6.	■		II			■									■						■	■			■			■		6 d	6	■							■		
6	1.	■		I			■									■			■			■	■			■			■	■	-	6	■							■		
7	5.	■		I			■				■		■			■			■												-	6		■						■		
8	15.		■	II		■							■			■											■				9 h	6		■						■		
9	1.	■		I			■						■			■				■	■										-	4	■							■		
10	13.	■		II		■							■			■				■		■				■			■		46 h	3	■							■		
11	5.		■	I				■					■			■					■	■		■					■	■	-	3	■							■		
12	5.	■		I		■							■			■						■									-	3	■							■		
13	13.	■		V		■					■	■	■			■		■			■	■					■				10 d	2						■	■			■
14	14.	■		III				■					■			■		■	■			■									5 '	2		■							■	
15	5.	■		II					■				■			■			■			■				■	■	■	■	■	4 d	2				■					■	
16	8.	■		II		■							■			■			■			■				■	■	■	■	■	2 h	2	■							■		
17	11.	■		IV		■							■			■			■		■					■	■	■	■	■	2 h	1				■					■	
18	7.	■		IV				■				■	■			■			■			■			■	■	■	■	■	■	2 d	1	■							■		
19	10.	■		II	■								■			■			■		■	■				■			■		6 d	1					■				■	
20	12.		■	IV			■						■			■			■			■					■		■		3 h	1		■						■		

■ = ja; □ = nein; ' = Minuten; h = Stunden; d = Tage

Gruppe VIII (Epiduralhämatome, 20 Fälle)

1. Verlaufstypen

Nach Mc KISSOCK et al. (1960) werden die Epiduralhämatome in 5 charakteristische Verlaufstypen eingeteilt.

Ohne Bewußtseinsverlust zur Zeit des Unfalls wie im späteren Verlauf blieben 5 Kinder (Verlaufstyp I) [1].
8 Kinder, die zu der Zeit unmittelbar nach dem Unfall nicht bewußtlos waren, verloren in der Folgezeit das Bewußtsein und erlangten es bis zur Zeit der Operation nicht mehr (Verlaufstyp II). 2 Kinder blieben nach anfänglich kurzer Bewußtlosigkeit im weiteren Verlauf bei klarem Bewußtsein (Verlaufstyp III). Der "klassische Verlauf" des epiduralen Hämatoms, initiale Bewußtlosigkeit, freies Intervall, dann zunehmender Bewußtseinsverlust, zeigte sich in 4 Fällen (Verlaufstyp IV). 1 Kind war unmittelbar nach dem Trauma bewußtlos, die Bewußtlosigkeit, deren Ursache möglicherweise in einer ausgedehnten Kontusion im Bereich des Temporal-Lappens lag, hielt über den Zeitpunkt der Operation hinaus 10 Tage an (Verlaufstyp V). (Siehe Tabelle IV, nächste Seite).

2. Diagnostische Abklärung der Epiduralblutung

Durch eine Probebohrung wurde der klinische Verdacht einer epiduralen Blutung bei einem Kind bestätigt. In 2 Fällen zeichnete ein Carotis-Angiogramm den elektro-enzephalographischen Herdbefund als intrakranielles Hämatom aus.

---

1) In 2 Fällen entwickelte sich eine leichte Bewußtseinstrübung.

Tabelle IV : Verlaufstypen

Verlaufstyp	Lebensjahr	m = männlich	w = weiblich	anfängliche Bewußtlosigkeit b. Typ III u. IV	Dauer zw. Unfall u. Beginn der Bewußtlosigkeit	Dauer zw. Beginn d. Bewußtlosigkeit und OP (I)	Dauer zw. OP u. Aufklaren des Bewußtseins (II)	Gesamtdauer de. Bewußtlosigkeit (I + II)
I	1.	m		- +)2	-	-	-	-
I	1.	m		- +)2	-	-	-	-
I	5.	m		-	-	-	-	-
I	5.	m		-	-	-	-	-
I	5.		w	-	-	-	-	-
II	8.	m		-	22 h	2 h	- +)	2 h
II	15.		w	-	1 h	4 h	5 h	9 h
II	6.	m		-	19 h	2 h	10 h	12 h
II	2.	m		-	6 h	6 h	12 h	18 h
II	13.	m		-	1 h	22 h	24 h	46 h
II	5.	m		-	5 h	12 h	4 d	4 1/2 d
II	10.	m		-	4 h	1 h	6 d	6 d
II	6.	m		-	3 h	2 h	6 d	6 d
III	9.	m		5 min	-	-	-	(5 min)
III	14.	m		5 min	-	-	-	(5 min)
IV	10.	m		15 min	6 h	1 h	1 h	2 h
IV	12.		w	5 min	10 h	3 h	- +)	3 h
IV	7.	m		5 min	22 h	1 h	2 d	2 d
IV	8.	m		5 min	44 h	4 h	3 d	3 d
V	13.	m		sofort bewußtlos		2 h	10 d	10 d

+) post operationem sofortiges Aufklaren des Bewußtseins
min = Minuten, h = Stunden, d = Tage

+)2 leichte Bewußtseinstrübung für einige Stunden, aber nie bewußtlos

Seit Einführung der Echo-Enzephalographie (1964) erfolgte in 13 Fällen nach charakteristischem Echo-Befund (Mittelechoverschiebung, Hämatomecho) sofort, in 4 Fällen nach kombinierter Anwendung von Echo-Enzephalographie und Carotis-Angiographie die operative Ausräumung des Hämatoms.

(Im Fall eines bilateralen Epiduralhämatoms erfolgte zunächst nach typischem Echo-Befund die Ausräumung eines 200 ml großen Epiduralhämatoms. 8 und 12 Stunden nach der Operation wurden Krampfanfälle beobachtet, bei zunächst unauffälligem Echo wurde im Laufe von 90 Minuten eine zunehmende MEV darstellbar, das nunmehr angefertigte Angiogramm verwies auf eine intrakranielle Blutung der Gegenseite).

Verletzung am knöchernen Schädel: Bei 7 Kindern konnte eine Schädelfraktur röntgenologisch nachgewiesen werden. Bei der osteoplastischen Freilegung wurde in weiteren 10 Fällen eine Schädelfraktur festgestellt, so daß insgesamt 13 Kalottenfissuren, 2 Impressionsfrakturen, 1 Basisfraktur und eine Lambda-Nahtsprengung vorlagen.

Lokalisation der Epiduralhämatome: Die epiduralen Blutungen waren im fronto-temporalen Bereich in einem Fall, im temporo-basalen Bereich in 8, temporo-parietal in 6, parieto-occpital in 4 Fällen lokalisiert, ein Kind hatte eine bilaterale Epiduralblutung (links parietal, rechts temporo-parietal).

Blutungsquellen: Als Blutungsquelle wurde ein Ast der a. meningea media in 14 Fällen, ein eröffneter venöser Sinus unter einer gesprengten Lambda-Naht in einem Fall angegeben. In 5 Fällen konnte der Blutungsherd nicht festgestellt werden.

Kombination mit Subduralhämatom: In einem Fall stellte sich nach Er-

öffnung der Dura ein subarachnoidaler und subduraler Blutfilm dar, in 2 Fällen zeigten sich subdurale Hämatome, die sich aus einer Contusionsblutung bzw. aus einer Blutung der a. meningea media entwickelten.

Kontusion: In 2 Fällen wurde nach Eröffnung der Dura eine Kontusion im Bereich eines Temporal-Lappens sichtbar, wobei in einem Fall in Folge der postkontusionellen Hirnschwellung der Knochendeckel nicht wieder eingesetzt werden konnte.

3. Klinische Befunde in der Frühphase

Erbrechen, Kopfschmerzen

Verlaufstyp I, III : 2 Kinder (Typ III) erbrachen nach kurzer Bewußtlosigkeit, 2 Kinder (Typ I) erbrachen 5 bzw. 12 Stunden nach dem Trauma mehrmals.

Verlaufstyp II : In der Phase des "latenten Intervalls" [1] klagten 5 Kinder über starke Kopfschmerzen, 3 Kinder erbrachen mehrmals während fortschreitender Bewußtseinseintrübung.

Verlaufstyp IV : 2 Kinder erbrachen mehrfach 6 bzw. 9 Stunden nach dem Trauma während eines 10 bzw. 22 Stunden andauernden "freien Intervalls". 1 Kind hatte mit zunehmender Bewußtseinseintrübung 5 Stunden nach dem Trauma Blut erbrochen.

---

1) Siehe INGRAHAM, F.D., I.B. CAMPPELL, I. COHEN : Extradural hematoma in infancy and childhood, J. americ. med. Ass. 140, 1010 (1949)

Hämorrhagischer Schock: Bei 2 Kindern [1] führte der durch ein ausgedehntes Epiduralhämatom bedingte Blutverlust 1 Stunde bzw. 20 Stunden nach dem Trauma zu einem hämorrhagischen Schock. Das gleiche Zustandsbild bot im Fall eines bilateralen Epiduralhämatoms ein Kind nach Ausräumung der zweiten Blutansammlung.

Atemstörungen: Während der Durchführung einer Carotis-Angiographie kam es bei einem Kind zu Atemstörungen, beide Pupillen wurden maximal weit und reaktionslos, so daß eine sofortige Eröffnung des Schädels angezeigt war. 1 Kind hatte bei der Einlieferung 4 Stunden nach dem Trauma eine Atemstörung in Form kleiner Atemfrequenz.

Sehstörungen und Hirnnerven-Ausfälle: Bei 8 Kindern entwickelte sich eine zur Lage des Epiduralhämatoms homolaterale Mydriasis, in 2 Fällen kam eine äußere Okulomotorius-Parese hinzu. Eine beidseitige Mydriasis hatten 4 Kinder, bei einem Kind mit bilateralem Epiduralhämatom wurde postoperativ eine beidseitige, links stärker als rechts ausgeprägte Optikus-Atrophie festgestellt (mit linksseitig bleibender Amaurose). Bei 2 Kindern entwickelte sich eine ausgeprägte Anisokorie, bei einem Kind eine geringgradige Anisokorie, in einem Fall zusätzlich eine zur Blutung homolaterale Abduzens-Parese. 5 Kinder zeigten keine Sehstörung oder Hirnnerven Ausfälle.

Störungen der Motorik und des Reflexverhaltens: 5 Kinder zeigten zu keinem Zeitpunkt neurologische Ausfälle. Bei 2 Kindern (Verlaufstyp II) traten in der Phase tiefer Bewußtlosigkeit generalisierte Streckkrämpfe auf.

---

1) Im Fall eines 6 monatigen Säuglings war das Leitsymptom "hämorrhagischer Schock" neben dem Echo-Befund der einzige Hinweis für die intrakranielle Blutung.

1 Kind zeigte am Ende des "latenten Intervalls" mit beginnender Bewußtlosigkeit zunehmend generalisierte Streckkrämpfe, die bis zur operativen Ausräumung des Hämatoms anhielten. Bei 2 Kindern (Verlaufstyp IV) setzten am Ende des freien Intervalls mit zunehmender Bewußtseinstrübung Streckkrämpfe aller 4 Extremitäten ein, 1 Kind (Verlaufstyp II) hatte kurz vor Operationsbeginn einseitige Krampfanfälle.
7 Kinder hatten eine zur extraduralen Blutung kontralaterale Hemiparese, ein Kind eine homolaterale Hemiparese. Im Fall eines bilateralen Epiduralhämatoms entwickelte sich 3 Tage nach Ausräumung des zweiten Hämatoms eine beinbetonte Tetraspastik.
Im Fall einer ausgedehnten Epiduralblutung (wobei das Gehirn fronto-temporo-parietal 2 cm vom Schädel abgedrängt wurde) bildete sich in einer der 6tägigen Bewußtlosigkeit folgenden etwa 15 Tage andauernden Bewußtseinstrübung eine Tetraspastik mit Einschluß des Fazialis aus, Fußkloni waren beiderseits auslösbar.
8 Kinder hatten beidseitig positive Pyramidenbahnzeichen, 4 Kinder einen zur Blutung kontralateralen Babinski.
Reflexdifferenzen wiesen 5 Kinder auf.

4. Katamnestische Angaben (Gruppe VIII, 20 Fälle)

Katamnesendauer: Zum Zeitpunkt der katamnestischen Untersuchung liegen bei 12 Kindern die Unfälle länger als 3 Jahre zurück, in 8 Fällen, das sind 40 % aller Kinder der Gruppe VIII, länger als 6 Jahre.

Völlige Beschwerdefreiheit: (11 Fälle): 11 Kinder sind völlig beschwerdefrei und ohne Beeinträchtigung.

Subjektive Beschwerden: (6 Fälle): 5 Kinder geben gelegentliche Kopfschmerzen an (3 x bei Wetterwechsel, 1 x bei Wetterwechsel und Hitze), Reizbarkeit bzw. gelegentliche Schwindelzustände nach körperlicher Anstrengung werden in je einem Fall zusätzlich vermerkt. 1 Kind klagt über häufige Kopfschmerzen, die von Schwindelzuständen begleitet sein können, hinzu kommt erhöhte Reizbarkeit.

Neurologische Ausfälle: (3 Fälle): Ein Kind weist als Folge einer posttraumatischen Optikus-Atrophie eine linksseitige Amaurose auf.
Etwas mehr als ein Jahr nach dem Unfall besteht bei einem Kind eine leichtgradige Monospastik der unteren Extremität. In einem weiteren Fall bedingt eine nach einjähriger Katamnesendauer erheblich gebesserte Tetraspastik Gangunsicherheit, sowie eine Funktionsminderung des rechten Armes, welcher nicht über die Horizontale angehoben werden kann.

Psychopathologisches Defektsyndrom: (1 Fall): 1 Kind zeigt mehr als 2 Jahre nach einer erlittenen Epiduralblutung und ausgedehnter Kontusion im Bereich des rechten Temporal-Lappens eine Erschwerung des Gedächtnisablaufes, Konzentrationslosigkeit und Gereiztheit.

Traumatische Spätepilepsie: (1 Fall): 1 Kind zeigt 2 Jahre nach dem Trauma, bei dem sich eine extra- und intradurale Blutung über einer ausgedehnten Kontusion im Bereich des rechten Temporal-Lappens entwickelten, hirnelektrische und klinische Anfallszeichen, es wurden bis zum Zeitpunkt unserer Untersuchung 3 Krampfanfälle beobachtet.

Arbeitsfähigkeit

Normal arbeitsfähig: (16 Fälle): 8 Kinder besuchen bei normalen Leistungen die Grundschule, 4 Kinder eine weiterführende Schule, In 3 Fällen besteht volle Berufstätigkeit. Ein noch nicht schulpflichtiges Kind ist beschwerdefrei und altersgemäß entwickelt.

Gering beschränkt arbeitsfähig: (3 Fälle): 1 Kind erfährt durch eine einseitige Amaurose bei sonst völliger Beschwerdefreiheit eine Erwerbsbeschränkung von 25 %. 2 Kinder mit guten Schulleistungen sind durch leichtgradige Monoparese eines Beines bzw. durch eine nur noch mäßige Tetraspastik in ihrem Bewegungsablauf behindert. In beiden Fällen besteht nach etwas mehr als 18monatiger Katamnesendauer Hoffnung auf weitere Remission der neurologischen Ausfälle.

Erheblich beschränkt arbeitsfähig: (1 Fall): 1 Kind muß nach über zweijähriger Katamnesendauer mit häufigen Kopfschmerzen, mäßigem Abbausyndrom und posttraumatischem Anfallsleiden bei schlechten Leistungen als beschränkt arbeitsfähig gelten.

19 Fälle haben sich demnach von den Verletzungen gut, ein Kind hat sich schlecht erholt.

Gruppe IX (akute, subakute Subduralhämatome)

	POSTTRAUMATISCHE FRÜHPHASE																											KATAMNESTISCHE ANGABEN											
							LOKALISATION					DIAGNOSE-ABKLÄRUNG			KLINISCHE BEFUNDE IN DER FRÜHPHASE																			ARBEITSFÄHIGKEIT			
ANZAHL	ALTER BEI UNFALL	MÄNNLICH	WEIBLICH	AKUT	SUBAKUT	TEMPORO-PARIETAL	PARIETO-OCCIPITAL	TEMPORO-OCCIPITAL	BILATERAL TEMPORAL	SCHADELFRAKTUR	ECHO-ENZEPHALOGRAMM	CAROTIS-ANGIOGRAMM	LUMBAL-PUNKTION	ERBRECHEN	SCHOCK	ATEMSTÖRUNG	ANISOKORIE	MYDRIASIS	BLICKDEVIATION	N.VII-PARESE	JACKSON-ANFÄLLE	STRECKKRÄMPFE	HEMIPARESE	TETRASPASTIK	POS. BABINSKI	DAUER DER BEWUSTLOSIGKEIT	KATAMNESENDAUER (JAHRE)	VÖLLIG BESCHWERDEFREI	SUBJEKTIVE BESCHWERDEN	BEIDSEITIGE AMAUROSE	HEMIPARESE	TETRASPASTIK	PSYCHOPATHOLOG. DEFEKTSYNDROM	TRAUMATISCHE SPÄTEPILEPSIE	NORMAL	GERING BESCHRÄNKT	ERHEBLICH BESCHRÄNKT	PFLEGEFALL
1	7 d		■	■					■		■			■			■				■					12 h	7		■		■					■		
2	10 a	■			■	■	■				■	■								■		■		■		7 d	5		■							■		
3	9 a		■	■		■					■	■			■	■		■				■			■	6 h	4				■		■				■	
4	7 m	■	■	■	■			■			■								■							9 d	3	■						■				
5	11 m		■	■			■	■			■	■	■	■				■	■		■	■		■		1 d	2			■		■	■	■				■

■ = ja; □ = nein; h = Stunden; d = Tage; m = Monate; a = Jahre.

Gruppe IX (Subduralhämatome, 5 Fälle)

1. Unterteilung der Subduralhämatome

Nach Mc KISSOCK et al. (1960) erfolgt die Unterteilung der intraduralen Blutungen in akute, subakute und chronische Subduralhämatome in Abhängigkeit der Dauer zwischen Trauma und Operation.

Definition		Dauer zw. Trauma u. OP	Anzahl
akutes	Subduralhämatom	3 Tage	3
subakutes	Subduralhämatom	5-20 Tage	2
chronisches	Subduralhämatom	Rest	

(Die Untersuchung chronischer Subduralhämatome stellten wir uns nicht zur Aufgabe)

2. Diagnostische Abklärung

Die operative Ausräumung [1] der Subduralhämatome folgte im Fall eines 7 Tage alten Neugeborenen mit Schädelfraktur und Anisokorie nach Feststellung einer Mittelechoverschiebung im Echo-Enzephalogramm, in 3 Fällen nach Sicherung der Diagnose mittels Echo-Enzephalographie und Carotis-Angiographie. Bei einem Kind sprachen Echo-Befund, Carotis-Angiogramm und ein blutiges Liquorpunktat für eine subdurale Blutung.

Verletzung am knöchernen Schädel: Im Fall eines 7 Tage alten Neugeborenen wies die röntgenologische Darstellung einer temporo-parietalen Kalottenfissur auf die traumatische Genese des Falles hin. In allen anderen Fällen lagen keine Angaben über Schädelfrakturen vor.

---

1) Im Fall eines 7 Monate alten Säuglings erfolgte eine Abpunktion der Blutung durch die große Fontanelle.

Lokalisation der Subduralhämatome: Die intraduralen Blutungen waren in einem Fall im temporo-parietalen Bereich, in 2 Fällen parieto-occipital über eine gesamte Hemisphäre, in je einem Fall temporo-occipital bzw. bilateral temporal lokalisiert.

3. Klinische Befunde in der Frühphase

Erbrechen: 3 Säuglinge erbrachen mehrmals kurz nach dem Trauma und in den folgenden Stunden.

Schock und Atemstörung: Bei einem 7 Monate alten Säugling entwickelte sich nach Abpunktion frischen Blutes aus dem Subduralraum ein hämorrhagischer Schock. Ein 9 1/2 jähriges Mädchen wurde im Schockzustand und schnappender Atmung ins erstversorgende Krankenhaus eingeliefert; 5 Tage nach Entleerung der Blutung kam es zu einer plötzlichen Verschlechterung des Allgemeinzustandes mit Atemstörungen und Streckkrämpfen im Rahmen einer im Echo-EG und Carotis-Angiogramm objektivierten Volumenzunahme im Bereich der linken Hemisphäre.

Sehstörungen und Hirnnerven-Ausfälle: Bei den 3 Kindern mit akutem Subduralhämatom gab der Augenbefund in je einem Fall eine Anisokorie, eine zur Blutung homolaterale Mydriasis bzw. eine beidseitige Mydriasis und Blickdeviation an. In den 2 Fällen eines subakuten Subduralhämatoms wurde bei einem Kind 30 Minuten nach dem Trauma eine Deviation des rechten Auges bzw. eine linksseitige Facialis-Parese (bei kompletter Halbseiten-Parese) angegeben.

Störungen der Motorik und des Reflexverhaltens:

Akutes Subduralhämatom:

Bei einem 7 Tage alten Frühgeborenen traten für einige Stunden leichte, rechtsseitige Krämpfe auf, ein sicher pathologisch veränderter neurologischer Befund ergab sich zu keinem Zeitpunkt.
Ein 9 1/2 jähriges Mädchen zeigte unter der unmittelbar nach dem Trauma eingetretenen Bewußtlosigkeit linksseitige Streckkrämpfe, das Babinski Zeichen war beidseitig positiv. 5 Tage nach der operativen Ausräumung kam es erneut zu Streckkrämpfen (und Atemstörungen) als Ausdruck einer ödematösen Volumenzunahme im Bereich der linken Hemisphäre.
Bei einem 11 Monate alten Säugling setzten kurz nach dem Trauma mit rascher Bewußtseinstrübung z.T. tonisch-klonische Krämpfe, z.T. Streckkrämpfe ein, die aber nach 3 mg Valium i.v. sistierten. In den postoperativ folgenden Tagen tiefer Bewußtlosigkeit entwickelte sich eine linksbetonte Tetraspastik.

Subakutes Subduralhämatom:

Bei einem Zehnjährigen bildete sich unter tiefer Bewußtlosigkeit eine linksseitige, komplette Halbseitenparese mit Einschluß des Fazialis aus; die Muskeleigenreflexe waren nicht, der Babinski einseitig auslösbar.
Ein 7 Monate alter Säugling zeigte zu keinem Zeitpunkt neurologische Ausfälle.

4. Katamnestische Angaben (Gruppe IX, 5 Fälle)

Katamnesendauer: Zum Zeitpunkt der katamnestischen Untersuchung liegen bei 4 Kindern die Unfälle länger als 3 Jahre zurück, in 2 Fällen, das sind 40 % aller Kinder der Gruppe IX, länger als 5 Jahre.

Völlige Beschwerdefreiheit: (1 Fall): Ein Kind ist 3 Jahre nach dem Unfall beschwerdefrei und ohne jegliche Beeinträchtigung.

Subjektive Beschwerden: (3 Fälle): 2 Kinder klagen über gelegentlichen Kopfschmerz (stechend in Narbengegend) bei starker Hitze bzw. Wetterwechsel. In einem Fall besteht 5 Jahre nach dem Trauma häufig tagelanger Kopfschmerz und leichte Erregbarkeit.

Neurologische Ausfälle: (3 Fälle): Bei einem Kind bedingt eine leicht- bis mittelgradige Hemispastik Laufunsicherheit und mangelnde Geschicklichkeit der rechten Hand. 4 Jahre nach dem Unfall ist ein Kind durch eine starke Hemispastik erheblich in seinen Bewegungsabläufen behindert; 8 Wochen vor dem Zeitpunkt unserer Untersuchung erfolgte die operative Revision eines Spitzfußes. 2 Jahre nach dem Unfall kennzeichnen bei einem nun 3 jährigen Mädchen eine linksbetonte Tetraspastik, beidseitige Amaurose (Elektroretinogramm beiderseits negativ) die neurologischen Ausfälle.

Psychopathologisches Defektsyndrom: (2 Fälle): Ein Kind zeigt 4 Jahre nach dem Unfall eine äußerst schlechte Merkfähigkeit, kein Orientierungsvermögen, ist kritiklos und zu gutmütig, so daß eine Aufnahme in eine Sonderschule angezeigt war.
2 Jahre nach dem Unfall ist ein nun 3 jähriges Kind mit schwerstem Abbausyndrom in elterlicher Pflege.

Traumatische Spätepilepsie: (1 Fall): 4 Monate nach dem Trauma wurden bei einem Kind wiederholt Krampfanfälle beobachtet. Da im EEG Zeichen einer hirnelektrischen Störung zu erkennen waren, wurde mit einer antikonvulsiven Therapie begonnen, seitdem wurden Anfälle nicht mehr beobachtet.

Arbeitsfähigkeit

Normal arbeitsfähig: (1 Fall): Ein noch nicht schulpflichtiges Kind ist beschwerdefrei und altersgemäß entwickelt.

Gering beschränkt arbeitsfähig: (2 Fälle): Ein Kind, durch eine leichte Hemispastik geringgradig eingeschränkt, zeigt normale Schulleistungen. In einem Fall mit häufigen Kopfschmerzen besteht volle Berufstätigkeit.

Erheblich beschränkt arbeitsfähig: (1 Fall): Ein Kind mit Abbausyndrom und schwerer Hemispastik besucht 4 Jahre nach dem Unfall eine Sonderschule.

Pflegefall / arbeitsunfähig: (1 Fall): Ein Kind mit schwersten Abbau-Syndrom, Tetraspastik, beidseitiger Amaurose, posttraumatischem Anfallsleiden ist 2 Jahre nach dem Trauma in elterlicher Pflege. Eine endgültige Aussage der Traumafolge läßt sich zum Zeitpunkt unserer Untersuchung nicht stellen.

Gute Erholung zeigen demnach 3 Fälle, schwere Traumafolgen manifestieren sich bei 2 Kindern, das sind 40 % der Gruppe IX.

F. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Ziel dieser Arbeit ist es, unter Gegenüberstellung von klinischen Befunden und Zusatzuntersuchungen der posttraumatischen Frühphase und Spät- bzw. Dauerfolgen kindlicher Schädelhirntraumen +) Kriterien aufzuzeigen, die eine prognostische Beurteilung hinsichtlich Wiedererlangung der Schulbildungs- bzw. Arbeitsfähigkeit zulassen.

Von den 135 Kindern, die katamnestisch erfaßt werden konnten, waren in 76 Fällen (= 56,3 %) operative Maßnahmen angezeigt: 22 gedeckte, 24 offene Impressionsfrakturen, 4 offene Kalottenfrakturen - davon eine 8 Wochen alte, wachsende Schädelfraktur (PIA u. TÖNNIS, 1953) bei einem 2 jährigen Kleinkind - eine offene, fronto-basale Fraktur mit nasaler Liquorrhoe, 20 Epiduralhämatome und 5 Subduralhämatome.

Konservativ behandelt wurden 52 gedeckte Schädelhirnverletzungen, 5 occipito-basale Schädelfrakturen mit otogener Liquorrhoe, eine durch eine Spielzeugautoachse beigebrachte, offene Stichverletzung im Stirnbereich (ohne eigentliche Hirnverletzung), sowie eine Schrotschußverletzung, wobei von der Entfernung einer intrakraniell in Falx-Nähe, parietal gelegenen Kugel Abstand genommen wurde.

Als Indikation für ein chirurgisches Vorgehen bei Schädelhirntraumen werden Impressionsfrakturen, offene Hirnverletzungen und intrakranielle Blutungen angesehen. Dabei bedürfen die offenen Hirnverletzungen, epidurale Blutungen und offene Impresionsfrakturen eine sofortige Behandlung, während die geschlossenen Impressionsfrakturen nach Beseitigung des Schockzustandes zu einem späteren Zeitpunkt operiert werden können (vgl.

+) Gedeckte, offene Schädelhirntraumen unterschiedlichen Grades, sowie intrakranielle Hämatome.

KREBS u. MLETZKO, 1962; TÖNNIS et al., 1963). Halten AHRER und KLOSS (1962), SPÄNGLER (1970) bei geringer Dislokation der imprimierten Knochenteile ein Abwarten für vertretbar, raten PIA (1966), SCHIEFER (1971) im Hinblick auf eine Sekundärschädigung des Kortex mit der Gefahr der Rindenepilepsie zur Hebung jeder Impression, wobei der Grundsatz gilt, jede Impression, welche die Tiefe der Kalottendicke erreicht, zu heben.

Im vorliegenden Untersuchungsgut betrug der Anteil der Schädelfrakturen insgesamt 73 %, 46 Impressionsfrakturen, 31 Kalottenfissuren, 10 Kalottenberstungsfrakturen, 9 Basisfrakturen, 2 Nahtsprenungen und eine Schußverletzung.

Die Häufigkeit von Schädelfrakturen lag nach FRIEDMANN u. FROWEIN (1966) bei schweren Schädelhirnverletzungen zwischen 30 und 50 %, in einem Untersuchungsgut von PIA (1966) war der Anteil an Frakturen 76 %, HARWOOD - NASH et al. (1971) gaben bei 1.187 Kindern mit Schädelhirntraumen unterschiedlichen Grades 26,6 % an.
Die von GROB (1941), PIA (1966), WILLICH (1968) geäußerte Meinung, daß Impressionsfrakturen die häufigste Frakturform mit Bevorzugung der ersten 5 Lebensjahre sei, fand sich in diesem Untersuchungsgut bestätigt: 50 % aller Impressionsfrakturen erlitten Kinder bis zum 6. Lebensjahr.

Bei 87 Kindern wurde bis spätestens 4 Wochen nach dem Unfall ein Elektroenzephalogramm abgeleitet. 28,7 % der EEG-Befunde waren altersentsprechend. Unter den pathologischen Befunden dominierten die Herdstörungen mit 41,3 % unter besonderer Betonung fokaler Verlangsamungen (Theta - und Delta-Wellen) mit 36,8 %. Daneben gelangten

Allgemeinveränderungen mit 37 % zu stärkerer Bedeutung, davon in 4 Fällen schwerste Allgemeinveränderungen im Sinne generalisierter Spannungs- und Frequenzreduktion. Grenzbefunde wurden nur in 2 Fällen (= 2,3 %), Seitendifferenzen in 5,7 % und dysrhythmische Hirnstrombilder in 6,9 % der Fälle registriert. Bei 2 Kindern lagen generalisierte, steile Abläufe in einem 3 bzw. 16 Tage nach dem Trauma abgeleiteten Elektroenzephalogramm vor.
Eine nur bedingte Brauchbarkeit des EEG beim Kinde gaben STEINMANN u. TÖNNIS (1951), RICHTER (1956), KREBS u. MLETZKO (1962), LENARD (1965) an, während KIENE u. KÜLZ (1968) die Ansicht vertraten, daß das EEG in der Frühphase traumatischer Hirnschädigungen sich als wertvolle, ergänzende oder in vielen Fällen als differentialdiagnostisch entscheidende Untersuchungsmethode erwiesen habe, und SILVERMAN (1962), LIE (1967) eine gute Übereinstimmung zwischen EEG-Veränderung und Schweregrad des klinischen Bildes fanden [1].

PIA (1966) und SCHIEFER (1971) maßen dem EEG für die Differentialdiagnose akuter Blutungen und Ödemschädigung geringe Bedeutung bei.

RICHTER (1956), KREBS u. MLETZKO (1962), LENARD (1965) deuteten nicht jeden Herdbefund beim Kind als Kontusionsherd; häufig wird auf die Divergenz zwischen klinischem Bild und EEG-Befund hingewiesen, die Aussage von MELIN (1962), daß bei Kindern mit normalem

---

1) Zwischen den von LANGE-COSACK u. TEPFER (1973) veröffentlichten klinischen und hirnelektrischen Längsschnittbeobachtungen von 240 verletzten Kindern und Jugendlichen ergeben sich hinsichtlich des Schweregrades der posttraumatischen Veränderungen und hinsichtlich des Tempos und der Vollständigkeit ihrer Rückbildung deutliche Parallelen. Dabei ist zu beachten, daß die hirnelektrischen Veränderungen sich langsamer und oft auch unvollständiger zurückbilden und daß sie noch nachweisbar bleiben können, wenn klinisch bereits eine Sanierung eingetreten ist.
Das EEG sei deshalb als ein besonders sensibler Indikator zum Nachweis posttraumatischer Restschäden und zur rechtzeitigen Erkennung von Komplikationen, insbesondere des subklinischen Stadiums einer Spätepilepsie, zu bewerten (LANGE-COSACK u. TEPFER, 1973).

neurologischen Befund in 20-25 % der Fälle zu rechnen wäre, fand sich im vorliegendem Untersuchungsgut mit 22 % bestätigt.
Andererseits fanden AHRER u. KLOSS (1962) in ihrem Untersuchungsgut bei 20 Kindern den Zustand der Benommenheit oder Bewußtlosigkeit, ohne pathologische EEG-Befunde nachweisen zu können. Im vorliegenden Untersuchungsgut blieben 13 Kinder mit Bewußtseinstrübung oder Bewußtlosigkeit ohne pathologisches Hirnstrombild.
Übereinstimmend fand sich die Feststellung, daß für das posttraumatische EEG im Kindesalter Gruppenbildungen aus dem Delta- und Theta - Bereich, über dem Temporallappen oder den hinteren Teilen des Gehirnes lokalisiert, typisch wären (vgl. COBB, 1945; LENARD, 1965; KIENE u. KÜLZ, 1968; WOCJAN et al., 1972), weiter, das relativ seltene Auftreten von Krampfentladungen im EEG in 2,3 - 3,7 % während der Frühphase (LORENZONI, 1963; LENARD, 1965; STRÖWSAND u. BUES, 1970).

Gegenüber der Elektroenzephalographie stellt die Echo-Enzephalographie ein Verfahren dar, das genau auf Bedürfnisse einer raschen Diagnostik im akuten Falle zugeschnitten ist und sich wegen der geringen Ultraschallabsorption am dünnen Schädel des Kindes besonders leicht durchführen läßt (SCHIEFER, 1971).
Die Verlagerung des Mittelechos zeigt die Seite einer Blutung an. Reflexionen an den Wänden der erweiterten Hirnkammern geben Hinweise auf einen Hydracephalus. Bei epiduralen Blutungen (und abgekapselten, chronischen Subduralblutungen), die in der Beschallungsrichtung liegen, läßt sich an der Grenzfläche zum Hirn häufig ein sogenanntes Hämatom-Echo registrieren. Akute Subdural- und Intrazerebralblutungen sind nur an einer Verlagerung zur Gegenseite zu vermuten, eine ergänzende Angiographie ist notwendig (vgl. KAZNER, KUNZE und SCHIEFER, 1965; KRAMER, 1966; PIA, 1966).

Seit Einführung der Echo-Enzephalographie fand diese bei 91 Kindern dieses Untersuchungsgutes Anwendung. In 51 Fällen (= 56 %) blieb der Echo-Befund innerhalb der posttraumatischen Frühphase unauffällig. Bei 16 Kindern war eine geringgradige Mittelechoverschiebung mit unterschiedlicher Rückbildungsdauer von wenigen Tagen bis zu 6 Wochen Ausdruck einer durch ein perifokales oder diffuses Hirnödem bedingten Massenverschiebung, eine geringgradige Erweiterung des 3. Ventrikels wurde in 8 Fällen registriert.

KRAMER (1966) hat 51 Patienten mit ausgeprägtem Hirnödem echoenzephalographisch untersucht. Die wichtigsten Echoausschläge wurden immer erhalten. Die Nebenechos traten in ihrer Intensität verschieden auf bzw. wurden zum Teil gar nicht registriert. Es ließ sich jedoch keine charakteristische Veränderung nachweisen.

Die Ansicht von KAZNER, KUNZE und SCHIEFER (1965), daß bei einem Großteil der epiduralen Hämatome das Echoenzephalogramm genügt, um durch Mittelechoverlagerung und Hämatom-Echo eine exakte Lokal- und Artdiagnose zu stellen, fand sich in unserem Untersuchungsgut voll bestätigt: 73 % der seit Einführung der Echo-Enzephalographie gesicherten Epiduralhämatome wurden durch Registrierung eines Hämatom-Echos diagnostiziert, die durchschnittliche Mittelechoverschiebung betrug 7,2 mm, der durchschnittliche Abstand des Hämatom-Echos vom Endecho 24,8 mm [1].

---

1) Aus einer Untersuchung von WALDBAUR (1972) über 118 Patienten mit Epiduralhämatom, welche in der Neurochirurgie Erlangen aufgenommen und operiert wurden, geht eindeutig hervor, daß mit der Methode, bei fortgeschrittenen Stadien zunehmend auf die Angiographie zu verzichten und sofort nach der echoenzephalographischen Untersuchung zu operieren, die Mortalität in den letzten Jahren zurückging: War die Letalität reiner Epiduralhämatome in den Jahren 1963-66 noch 16,7 %, so sank die Letalität von 1967 bis 1970 auf 7,4 % .

Auf Grund hämatomverdächtiger Symptome wurden bei 24 Kindern Carotis-Angiogramme angefertigt, die in 9 Fällen (= 37 %) ein völlig normales Gefäßbild ergaben, in 4 Fällen die Verlagerung der a. cerebri ant. der geringgradigen Mittelechoverschiebung des Echo-Befundes entsprach. Der durch klinische und spezielle Befunde begründete Verdacht einer Epiduralblutung (in 6 Fällen) bzw. einer Subduralblutung (in 4 Fällen) wurde durch charakteristische Befunde der Kontrastmitteluntersuchung erhärtet. Der im Angiogramm eines Kindes angedeutete raumfordernde Prozeß im lobus temporalis wurde als eigroße Kontusionshöhle mit frischer Blutung operativ gesichert.

Die Kontrastmitteluntersuchung der Hirngefäße gilt heute als Methode der Wahl, zumal dann, wenn das Echo-Enzephalogramm bereits einen Seitenhinweis gibt oder ein negativer Echo-Befund nicht mit der klinischen Symptomatik übereinstimmt (SCHIEFER, 1971), in allen verbleibenden Zweifelsfällen ist der Einsatz der Carotis-Angiographie unerläßlich (PIA, 1966). Eine Gefährdung der Angiographie spielt keine Rolle, nach Angaben von TÖNNIS und SCHIEFER (1958) liegt die Mortalität bei 0,23 %, die Häufigkeit bleibender Ausfälle bei 0,24 %.
Gerade die Besonderheiten der traumatischen Hämatome bei jungen Verletzten können nur durch eine Serienangiographie geklärt werden (vgl. LOEW u. WÜSTNER, 1960; PIA, 1961; TÖNNIS et al., 1963; CORREIA u. MÜKE, 1972).

Die Diagnose des subduralen Hämatoms ergibt sich aus der sagittalen Aufnahme des Angiogramms und zwar aus dem Befund einer Abdrängung der Hirngefäße von der Schädelkalotte, wobei die hämatombedingte Verformung der Hirnoberfläche bei den jüngeren Patienten erst später eintritt als bei den älteren (FRIEDMANN, SCHMIDT - WITTKAMP, WALTER, 1960).

Eine Lumbalpunktion wurde bei 40 Kindern durchgeführt, der erhaltene Liquor war in 11 Fällen (= 27,5 %) unauffällig, in 28 Fällen (= 70,0 %) mit unterschiedlicher Blutbeimengung, wobei nur bei einem Kind eine intrakranielle Blutung zu Grunde lag.

Nur bei Verdacht auf entzündliche Prozesse oder zum Nachweis etwa einer Angiomblutung bei Kindern ist von einer Liquoruntersuchung ein entscheidender Hinweis zu erwarten (SCHIEFER, 1971).
Nach KESSEL (1969) trägt die Lumbalpunktion zur Diagnosestellung nichts bei, weil Blut im Liquor oft vorhanden sei, und es keinen Hinweis darauf gäbe, ob ein Hämatom bestehe oder nicht. Dagegen kann, wenn der intrakranielle Druck stark erhöht ist, die Lumbalpunktion die Entwicklung oder Verschlimmerung einer zerebralen Einklemmung zur Folge haben.

FROWEIN et al. (1968) fassen die Dauer der Bewußtlosigkeit in Übereinstimmung mit den Erfahrungen von BIRKMAYER (1951), AHRER u. KLOSS (1962), TÖNNIS u. LOEW (1968) als Indikator für die Schwere der Hirnschädigung auf. LAUX u. BUES (1960) weisen darauf hin, daß die Störungen des Bewußtseins nach akutem Hirntrauma lediglich mit der Feststellung einer Bewußtlosigkeit keineswegs zureichend erfaßt sind, und die unterschiedlichen Grade der Bewußtseinstrübung, soweit sie von längerer Dauer und zweifelsfrei erkennbar sind, ebenso Berücksichtigung finden müssen.

Daß die Dauer der posttraumatischen Bewußtlosigkeit ein wichtiger Maßstab für die Beurteilung frischer, gedeckter Hirnverletzungen ist, ergab sich aus statistischen Berechnungen der Untersuchungsergebnisse von LANGE-COSACK und TEPFER (1973): mit der Dauer der initialen Bewußtlosigkeit nehmen auch die durchschnittliche Dauer der übrigen Phasen der psy-

chischen Funktionsstörung sowie Häufigkeit und Schweregrad psychischer Defektsymptome zu. Außerdem steigt mit der Dauer der Bewußtlosigkeit der prozentuale Anteil neurologischer Initial- und Restsymptome und der Früh- und Spätepilepsie an.
Eine Störung des Bewußtseins trat in 80,5 % aller vorliegenden Fälle auf: 27 Kinder hatten eine 2 Stunden bis 6 Tage lange Bewußtseinseinschränkung unterschiedlichen Schweregrades [1], ohne je einen Zustand völliger Kontaktlosigkeit zu erreichen, wie TÖNNIS et al. (1963), LINDGREN (1960), WERTHEIMER u. DESCOTES (1961) die Bewußtlosigkeit kennzeichneten.
40 Kinder waren zwischen 5 Minuten und 22 Stunden bewußtlos, 42 Kinder mehr als 24 Stunden bis 18 Tage.

Die eine Stunde bis 5 Tage dem akuten Hirntrauma folgende sekundäre Bewußtseinseintrübung bei 34 Kindern (= 25,2 % aller Fälle) ließ den Verdacht einer intrakraniellen Blutung zu (vgl. TÖNNIS et al., 1963; AHRER u. KLOSS, 1962; PIA, 1966).
Sekundäre Begleitsymptome waren der Häufigkeit nach Pupillenstörungen, Paresen, Pyramidenbahnzeichen, Strecksynergismen und fokale Anfälle. Doch nur in 12 Fällen bestätigte sich der Verdacht einer intrakraniellen Blutung, in der Mehrzahl war ein Hirnödem Ursache der Hirndruckzeichen.

Auf die auffällig häufig und schnelle Bereitschaft des kindlichen Gehirns mit einem traumatischen Hirnödem zu reagieren, weisen viele Autoren (vgl. COCHET, 1960; PIA, 1966; KESSEL, 1969; STRÖWSAND, 1971).
Der erhöhte Wassergehalt des unreifen Gehirns führt zusammen mit der noch nicht voll funktionstüchtigen Blut-Hirnschranke (QUADBECK, 1957) und den Unterschieden in der chemischen Zusammensetzung des nervösen Zentralorgans zu den nach Traumen typischen, stürmischen und schweren

---

1) Alle Formen der Funktionspsychose vom mittelschweren Durchgangs-Syndrom (WIECK) bis zur schweren Bewußtseinseintrübung.

Hirnödemen bei Kindern (LINDENBERG, FISHER, DURLACHER, LOVITT u. FREYTAG, 1955).

Die von KIENE u. KÜLZ (1968) vertretene Meinung, daß zumindest bei den hier in Rede stehenden kindlichen Hirnverletzungen der Schock weder sehr selten sei, noch in extrakranieller Zusatzverletzungen seine Ursache habe, fand im vorliegenden Krankengut Bestätigung: ca. 11 % der Kinder wurden im Schockzustand in das erstversorgende Krankenhaus eingeliefert.

Auf die besondere Form des hämorrhagischen Schocks in Folge einer intrakraniellen Blutung (vor allem) des Säuglings und Kleinkindes wiesen PIA (1966), SCHIEFER (1971), KAZNER (1972) hin: Blutungskollaps und Anaemie können unter Überdeckung aller Druckzeichen das Leitsymptom der intrakraniellen Blutung darstellen.
Im vorliegenden Untersuchungsgut entwickelte sich ein hämorrhagischer Schock bei 3 Kindern mit Epiduralhämatom sowie bei einem Säugling nach Abpunktion frischen Blutes aus dem Subduralraum.

Neurologische Ausfälle: Besprechung, siehe Seite 73
Apallische Symptomatik: Besprechung, siehe Seite 87
Akute Mittelhirnsymptomatik: Besprechung, siehe Seite 88

WERTHEIMER u. DESCOTES (1961), CHAVANY et al. (1955) fassen den Begriff "traumatische Frühepilepsie" für epileptische Anfälle in den ersten 3 Wochen nach dem Trauma auf.
Die Häufigkeit der Anfälle in der Frühphase wurden von STRÖWSAND u. BUES (1970) mit 7 %, von PHILIPPS (1954) mit 6 % angegeben.

Im vorliegenden Untersuchungsgut traten frühepileptische Symptome in Form von Jackson-Anfällen bei 9 Kindern auf, das sind 6,7 % aller Fälle, wobei 6 Kinder in den ersten 2 Stunden nach dem Unfall Krampfanfälle zeigten, bei 3 Kindern die Anfälle nach 1 bis 5 Tagen einsetzten.

Als Ursache der in den ersten Stunden auftretenden Anfälle dürften nach Angaben von STRÖWSAND u. BUES (1970) vor allem sekundäre Reaktionen, wie ein sich ausbreitendes Hirnödem zu diskutieren sein.

Es fiel auf, daß meist nur sehr junge Kinder frühepileptische Anfälle zeigten: 5 Kinder waren noch im Säuglingsalter, ein Kind 2 Jahre, 3 Kinder 5 - 7 Jahre.
In einer Untersuchungsgruppe von MISES (1970) mit posttraumatischer Frühepilepsie waren unter 34 Kindern 18 jünger als 4 Jahre.

Die fokalen Anfälle waren in der Mehrzahl mit neurologischen Begleitsymptomen verbunden, worauf übereinstimmend WERTHEIMER u. DESCOTES (1961), MISES et al. (1970) und STRÖWSAND (1971) hinwiesen.

Zur Nachuntersuchung und damit zur Beurteilung der Spätschäden gelangten 135 zum Zeitpunkt des Traumas kindliche Patienten mit Schädelhirnverletzungen verschiedenen Schweregrades. Das Krankengut setzte sich aus 74 gedeckten, 36 offenen Schädelhirnverletzungen und 25 intrakraniellen Hämatomen zusammen.

Die kürzeste Zeitspanne zwischen Verletzung und Nachuntersuchung betrug 18 Monate, die längste 13 Jahre.

Völlige Beschwerdefreiheit erlangten zum Zeitpunkt der katamnestischen Erhebung 69 von insgesamt 135 Patienten, das sind 51,2 % aller untersuchten Fälle.

Nach LOEW u. HERRMANN (1966) werden die Spätschäden nach Schädel-Hirntraumen in 4 Gruppen unterteilt:

1. Subjektive Beschwerden
2. Verbleibende neurologische Ausfälle
3. Psychopathologisches Defektsyndrom
4. Traumatische Spätepilepsie

Die subjektiven Beschwerden und vegetativen Störungen nach einem Schädelhirntrauma, wie Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen, Wetterempfindlichkeit, Vergeßlichkeit, leichte Erregbarkeit, Alkoholintoleranz, Schlafstörungen, werden zum zerebralen Allgemeinsyndrom nach FOERSTER zusammengefaßt (vgl. SÖLCH u. SCHYRA, 1972).

Am meisten wurde noch viele Jahre nach dem Schädelhirntrauma über Kopfschmerzen geklagt, in 87 % dieser Fälle lag der Unfall länger als 5 Jahre, in 50 % länger als 7 Jahre zurück. Der posttraumatische Kopfschmerz war mit 32,6 % aller untersuchten Patienten die am weitaus häufigste Spätfolge der Schädelhirnverletzungen.
Allerdings waren Intensität und Häufigkeit der Kopfschmerzen nur in 10 der insgesamt 44 Fälle mit posttraumatischem Kopfschmerz (= 7,4 % aller Untersuchten) so ausgeprägt, daß dies für die Patienten eine psychische Belastung bedeutete, zumal nur diese häufigen Kopfschmerzen meist mit Schwindelzuständen und Übelkeit einhergingen. In 34 Fällen wurden gelegentliche Kopfschmerzen angegeben, deren Ursache - in Reihenfolge der Häufigkeit - Witterungswechsel, Hitze bzw. körperliche Anstrengung war.

Mit dem Alter der Kinder (zum Zeitpunkt des Unfalls) nahmen die Kopfschmerzen an Häufigkeit zu:

1. - 5. Lebensjahr	27,4 %
6. - 11. Lebensjahr	33,3 %
11. - 15. Lebensjahr	41,6 %

Dies stimmt mit den Angaben von LAUX u. BUES (1960) überein, daß mit Überschreiten der Altersgrenze von 10 Jahren zur Zeit des Unfalls sich die Zahlen (0-5 Jahre: 31 % ; 6-10 Jahre: 32 % ; 11-15 Jahre: 46 %) den Verhältnissen bei Erwachsenen anschlössen.

Eine untere Grenze klinischer Frühsymptome, unterhalb derer nicht mit subjektiven Beschwerden in Form posttraumatischer Kopfschmerzen, Schwindelzustände o. ä. gerechnet werden muß, läßt sich nicht erkennen.

Über die Pathogenese des posttraumatischen Kopfschmerzes divergieren die Meinungen erheblich. So glauben TÖNNIS (1951), BAY (1959), FREEMANN, BRENNER, MERRITT (1946) eine vaskuläre Ursache annehmen zu können, während TELLENBACH (1962) in 35 % und BUES (1956) bei vier Fünftel der nachuntersuchten Schädelhirnverletzten eher ein neuralgiformes Erscheinungsbild des Kopfschmerzes feststellten. Besonders Narben im Bereich des ersten Trigeminus-Astes und der Nn. occipitales majores et minores können diese letztgenannte Form des Kopfschmerzes verursachen (zit. n. SÖLCH u. SCHYRA, 1972).

Verbleibende neurologische Ausfälle nach einem Schädelhirntrauma haben ihre Ursache in morphologisch nachweisbaren Substanzschädigungen. Das durch große Vulnerabilität ausgezeichnete unreife Nervengewebe neigt in Abhängigkeit des Reifegrades zu intensivem Gewebsuntergang bis zum spurlosen Abbau (SPATZ, 1920).
Erst nach abgeschlossener Myelisierung, etwa ab dem 5. Lebensjahr, bilden sich Zysten und echte Glianarben, die neben Ausweitungen der Ventrikel mit Hydrocephalus internus, Verklebungen der Hirnhäute u. a. m. die morphologischen Substrate nach schwerem Schädelhirntrauma mit anhaltenden neurologischen Restsymptomen sind (vgl. TÖNNIS, 1941; WANKE, 1959).

STRÖWSAND (1971) fand bei der Altersaufgliederung des Krankengutes eine relative Häufung von Paresen im Kindesalter, was sich vor allem auf die größere Ausdehnung und stärkere Ausprägung des kollateralen Hirnödems zurückführen ließ.
Andererseits sind im Kindesalter die Kompensationsmöglichkeiten hinsichtlich neurologischer Ausfälle groß, vorausgesetzt, daß das Hirntrauma erst nach dem 3. Lebensjahr erfolgt und keine Schädigung der "prospektiven Potenzen" (REHWALD) zur Folge hat [1] (vgl. SÖLCH u. SCHYRA, 1972).

Tabelle V : Häufigkeit der neurologischen Ausfälle

Neurolog. Symptome	in der akuten Phase des Schädelhirntraumas (%)	zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung (%)	völlige Remission der Paresen (%)
Monoparesen	1, 5	3, 0	
Hemiparesen	26, 7	8, 9	
Paraparesen	1, 5	0, 7	
Tetraspastik	5, 9	3, 7	
Gesamt	35, 6	16, 3	54, 2
Amaurose		3, 7	
Anakusis		1, 5	
(Rest-) Aphasien	10, 4	5, 2	

1) Im vorliegenden Untersuchungsgut zeigten die Paresen bei Kindern bis zum 3. Lebensjahr keine schlechtere Rückbildung neurologischer Ausfälle als der Gesamtdurchschnitt; eine vollständige Remission erfolgte hier in 55, 5 % (gegenüber 54, 2 % des Gesamtuntersuchungsgutes). Hinsichtlich der Manifestation eines psychopathologischen Defektsyndroms waren jedoch Kinder bis zum 3. Lebensjahr mit 19 % (gegenüber 14, 8 % des Gesamtuntersuchungsgutes) besonders gefährdet.

Für die "größere funktionelle Anpassung an den morphologischen Defekt" (HALLERVORDEN, 1952) im Kindesalter sprach die völlige Remission der Paresen in 54,2 % der 48 Fälle (35,6 %) mit diesbezüglichen neurologischen Ausfällen in der akuten, posttraumatischen Phase. Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung waren leicht- bis mittelgradige Paresen in 12,6 %, erhebliche Paresen in 3,7 % bei insgesamt 22 Kindern (16,3 %) vorhanden, wobei das Trauma nur in 10 Fällen (= 7,4 %) mit meist leichtgradigen Paresen länger als 5 Jahre zurücklag, so daß man im Laufe der Zeit mit einer weiteren Verringerung der Gesamtzahl bzw. Besserung der neurologischen Ausfälle rechnen darf (vgl. LUTZ, 1949; GRÜN, 1966).
Die Rückbildungsdauer reversibler Paresen betrug in über 80 % weniger als 6 Monate, in keinem Fall länger als 2 Jahre.

Von 14 (= 10,4 %) am Beginn der Erholungsphase festgestellten Aphasien unterschiedlicher Art heilten 7 vollständig aus, bei 7 Kindern, allesamt mit psychischem Defektsyndrom, waren 2 - 11 Jahre nach dem Trauma Restaphasien nachweisbar [1].

Posttraumatische Amaurosen als primäre oder sekundäre Komplikation eines Hirntraumas blieben in 5 Fällen (3,7 %) bestehen, bei 4 Kindern kam es zur Ausbildung einer einseitigen, bei einem Kind zu einer doppelseitigen Optikus-Atrophie.

Eine Anakusis bestand in 2 Fällen nach einer Cochlearis-Schädigung nach Fraktur der Felsenbeine.

---

1) LANGE - COSACK u. TEPFER (1973) beschreiben den Verlauf bei einem 3 jährigen Kind mit anfangs kompletter motorischer Aphasie bei Zerstörung der linken Broca-Region und allmählich fortschreitendem Wiedererwerb der Sprache innerhalb von 7 Jahren.

Psychopathologische Defektsyndrome sind das schwierigste und zugleich wegen ihrer sozialen Auswirkungen das bedeutungsvollste Problem der Spätschäden. Die meisten Autoren sind sich darüber einig, daß die psychopathologischen Defektsyndrome wohl die schwerwiegendste Spätfolge nach Schädelhirntraumen sind (vgl. BAY, 1954; LANGE - COSACK u. NEVERMANN, 1959; NEUGEBAUER, 1959).

Die psychischen Veränderungen äußern sich vor allem in einer Verlangsamung aller seelischen Abläufe, verbunden mit einer erschwerten Umstellungsfähigkeit, einer Antriebsverarmung und affektiver Abstumpfung. Eigentliche Intelligenzstörungen treten demgegenüber zurück (BAY, 1954).

Bei 20 Kindern, das sind 14,8 % aller nachuntersuchten Fälle, lag ein psychopathologisches Defektsyndrom vor, in 3 Fällen war bereits vor dem Unfall ein frühkindliches, psychisches Defektsyndrom in Form eines leicht- bis mittelgradigen Schwachsinns nachweisbar.

Ein psychopathologisches Defektsyndrom galt in der vorliegenden Untersuchung nur unter sehr strengen Kriterien, nämlich nur dann, wenn unter voller Ausprägung des Syndroms in unzweifelhafter, zeitlicher Koinzidenz mit dem Trauma ein sehr wesentlicher und dauerhafter Abfall der Leistung offensichtlich war und zu sozialen Folgen geführt hatte (erhebliche Verschlechterung der Schulzensuren, Sitzenbleiben, Ausschulung u.ä.); so sind die angegebenen Zahlen wahrscheinlich zu klein (s.a. LAUX u. BUES, 1960).

Bei psychopathologischem Defektsyndrom und neurologisch nachweisbaren Veränderungen bestand in der Gruppe schwerstgradiger Hirntraumen (durchschnittliche Bewußtlosigkeit 12 $\pm$ 3,5 Tage, oberer Grenzwert 18 Tage) eine 100prozentige Korrelation, bei den übrigen Gruppen waren 38,5 % der psychischen Defekte mit neurologischen Ausfällen kombiniert.

Das Lebensalter (zum Unfallszeitpunkt) schien hinsichtlich der Häufigkeit psychischer Defekte von geringer Bedeutung mit Ausnahme der Gruppe bis zum vollendeten 3. Lebensjahr.

Tabelle VI : Häufigkeit des psychopathologischen Defektsyndroms und Lebensalter zum Zeitpunkt des Traumas

Lebensjahr	psychopath. Defektsyndrom (%)
1. - 3.	19
1. - 5.	15,7
6. - 10.	13,3
11. - 15.	16,7

Der Grund dafür wird darin vermutet, daß die Schäden eben in die Entwicklungszeit der intellektuellen Fähigkeiten fallen (ENGLISH, 1904), daß "der aufbauenden Entwicklung der Prozeß der Entdifferenzierung entgegentritt" (NEUGEBAUER, 1959) und somit "prospektive Potenzen geschädigt werden" können, so daß die Folgen erst im Laufe der Zeit zur vollen Ausbildung kommen (REHWALD, 1956).

Die Bedeutung der traumatischen Spätepilepsie als Folge eines Schädelhirntraumas wird dadurch unterstrichen, daß die epileptischen Anfälle - im Gegensatz zu den anderen organischen Unfallspätfolgen - einen progredienten Charakter haben (DENNY - BROWN, 1943).

MISES et al. (1970) fanden bei 2500 kindlichen Schädelhirntraumen aller Schweregrade folgende Gruppeneinteilung posttraumatischer Epilepsie:

Gruppe 1 : 21 Fälle mit klinischem Anfallsleiden sicher traumatischer Genese.

Gruppe 2 : 34 Fälle, die nur in den ersten 10 Tagen nach dem Trauma einen oder mehrere Anfälle hatten (Frühepilepsie).

Gruppe 3 : 37 Fälle ohne klinische Krampfanfälle, aber mit typischen "spikes" oder "spike-and-wave" Komplexen im EEG.

Im vorliegenden Krankengut hatten von 135 nachuntersuchten Kindern 7 (= 5,2 %) spätepileptische Krampfanfälle (Gruppe 1).
Frühepileptische Symptome in Form von Jackson-Anfällen entwickelten 9 Kinder, das sind 6,7 % aller Fälle (Gruppe 2).
Bei 3 Kindern (2,2 %) wurde nach schwersten, offenen Hirnverletzungen die Entwicklung von Krampfleiden im EEG beobachtet, jedoch kam es bisher unter antikonvulsiver Therapie zu keinem manifesten Krampfanfall (Gruppe 3).

Nach ROSENHAGEN (1956) muß grundsätzlich jede schwere Hirnverletzung als anfallsgefährdet gelten, doch läßt sich bei den hier erfaßten Kindern mit posttraumatischer Spätepilepsie keine untere Grenze klinischer Frühsymptome angeben, unterhalb derer keine spätepileptischen Anfälle nachweisbar sind [1].
Offene Schädelhirnverletzungen neigen häufiger zur Entwicklung einer posttraumatischen Spätepilepsie als gedeckte (vgl. CREDNER, 1930; TÖNNIS, 1948; MÜLLER, 1956; SÖLCH u. SCHYRA, 1972).
Andererseits fanden LAUX und BUES (1960) in einer auslesefreien Nachuntersuchungsreihe in 4 von insgesamt 5 Fällen spätepileptische Anfälle nach einem gedeckten Schädelhirntrauma.

---

1) LANGE-COSACK u. TEPFER (1973) gaben die Quote der Spätepilepsie bei der Gruppe "Bwl (= Bewußtlosigkeit) bis 1 Std" mit 6,9 % aller katamnestisch erfaßten Patienten, bei der Gruppe "Bwl 1-24 Std" mit 6,2 %, bei der Gruppe "Bwl über 1 Tag - 1 Woche" mit 25 % und bei der Gruppe "Bwl über 1 Woche" mit 57 % an. Bei den Kindern ohne Bewußtseinsstörung bzw. mit Bewußtseinstrübung wurde keine Spätepilepsie beobachtet.
Die Quote der Spätepilepsie aller Patienten mit wenigstens 2jähriger Nachbeobachtungsdauer beträgt 13,6 %.

Im vorliegenden Untersuchungsgut entwickelte sich eine posttraumatische Spätepilepsie in 5 Fällen nach gedecktem Schädelhirntrauma, in 4 Fällen nach offenem Schädelhirntrauma, in einem Fall nach offener Schrotschußverletzung.

Das Intervall zwischen Trauma und dem ersten Auftreten klinischer Anfälle betrug bei 3 Kindern 2, 4 bzw. 9 Monate, bei 2 Kindern 2 Jahre, bei je einem Kind 5 bzw. 10 Jahre.
In einer Untersuchung von NEUGEBAUER (1957) traten in 32 % ein Jahr, in 9 % 2 Jahre, in 23 % 3 - 5 Jahre, in 30 % 6 - 10 Jahre und in 5 % bis 12 Jahre nach dem Trauma die ersten Krampfanfälle auf.

Aus der bei insgesamt 9 nachuntersuchten Kindern aufgetretenen Frühepilepsie entwickelte sich in einem Fall (= 11,1 %) eine Spätepilepsie.

Katamnestische Untersuchungen zeigten nach Angaben von STRÖWSAND u. BUES (1970) bei Kindern mit Frühanfällen eine hochsignifikante Häufung von epileptischer Spätreaktion von 20 % gegenüber 3,5 % der Kinder mit Hirntraumen ohne Frühanfälle.

JENETT (1962) fand bei seinen Patienten mit gedeckten Schädelhirntraumen und Frühanfällen sogar bei 28,5 % Spätanfälle.

Das Spätergebnis nach einer Schädelhirnverletzung wird beeinflußt durch subjektive Beschwerden, verbleibende neurologische Ausfälle, die traumatische Spätepilepsie und das psychopathologische Defektsyndrom, welches als schwerwiegendste Spätfolge angesehen werden muß, d. h., daß das Rehabiliationsergebnis weitgehend von den psychischen Störungen abhängt.

Das für das Spätergebnis und damit für die Prognose einer Schädelhirnverletzung ausschlaggebende Kriterium stellt die Wiedererlangung der

Schulbildungsfähigkeit bei Kindern bzw. der Arbeitsfähigkeit bei inzwischen im Berufsleben Stehenden, zum Zeitpunkt der Verletzung noch kindliche Patienten dar.

Tabelle VII : Arbeits- bzw. Schulfähigkeit bei 135 nachuntersuchten Kindern mit Schädelhirntraumen

normal arbeitsfähig		gering beschränkt arbeitsfähig		erheblich beschränkt arbeitsfähig		Pflegefall/ arbeitsunfähig		Gesamt	
n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
95 =	70,1	19 =	14,2	18 =	13,5	3 =	2,2	135 =	100
gute Rehabilitation				schlechte Rehabilitation				Gesamt	
114 =	84,3			21 =	15,7			135 =	100

Wie Tabelle VII zeigt, wurde in 84,3 % des Untersuchungsgutes eine gute Rehabilitation erzielt, 70,1 % waren zum Zeitpunkt der katamnestischen Erfassung normal arbeits- bzw. schulfähig, 14,2 % durch subjektive Beschwerden, meist leichtgradige Paresen oder Hirnnervenausfälle gering beschränkt arbeitsfähig. Bei schlechter Rehabilitation in 15,7 % waren 18 Patienten (= 13,5 %) im wesentlichen durch ein schweres psychopathologisches Defektsyndrom erheblich beschränkt arbeitsfähig bzw. nur noch sonderschulfähig, 3 Kinder (= 2,2 %) mußten als Pflegefälle angesehen werden:

Ein noch nicht schulpflichtiges Kind mit neurologischem und psychischem Defektsyndrom in Form eines leichtgradigen Schwachsinns (Debilität) [1],

---

1) Im Pneumenzephalogramm des nun 5 jährigen Kindes, welches als 5 monatiger Säugling im Kinderwagen von einem Motorrad erfaßt wurde und eine völlige Zertrümmerung des Schädels rechts parietal mit erheblicher

Forts. Fußnote 1 Seite 81

ein 3 jähriges Kleinkind mit schwerstem Abbau-Syndrom, Tetraspastik, beidseitiger Amaurose und posttraumatischem Anfallsleiden, ein 4 jähriges Kind mit bis zum Zeitpunkt dieser Untersuchung, 2 Jahre nach dem Unfall, persistierender apallischer Symptomatik und Tetraspastik.

Tabelle VIII : Prognose und Altersverteilung

Lebensjahr bei Unfall	Gute Rehabilitation		Schlechte Rehabilitation		Gesamt	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
- 1.	5	62,5	3	37,5	8	100
(1. - 3.	16	76,2	5	23,8	21	100)
2. - 6.	54	87,1	8	12,9	62	100
7. - 10.	34	85	6	15	40	100
11. - 15.	21	84	4	16	25	100
Gesamt:	114	84,3	21	15,7	135	100

Von entscheidender Bedeutung ist der Zeitpunkt der Schädigung. Das Lebensalter, d.h. der Reifegrad des Gehirns, bestimmt neben der Art der Gewalteinwirkung das morphologische und klinische Bild. Das Großhirn ist bei der Geburt unreif im Gegensatz zum Hirnstamm. "Seine Fetalperiode vollzieht sich außerhalb des Mutterleibes" (PIA, 1966).

Die schlechte Erholung von Hirntraumen bis zum vollendeten 1. Lebensjahr in 37,5 % bzw. in 23,8 % bis zum vollendeten 3. Lebensjahr zeigte eine deutlich ungünstigere Prognose gegenüber den höheren Altersgruppen, deren Verletzungsfolgen etwa dem Gesamtdurchschnitt entsprachen.

Dies stimmt mit den Beobachtungen von FAUST (1938) und LUTZ (1949)

Forts. der Fußnote 1 von Seite 80:

Impression der Knochenfragmente erlitt, kam bereits 4 Wochen nach dem Unfall eine mit dem vorwiegend rechts erweiterten Ventrikelsystem kommunizierende, hühnereigroße Zyste im Parietalbereich zur Darstellung.

überein, daß die psychischen Dauerfolgen - welche als wesentliche Ursache der Leistungseinschränkung angesehen werden müssen - besonders schwer sind, wenn das Trauma in die frühere Kindheit fällt, vor Vollendung des 3. Lebensjahres, ja sogar zur Idiotie führen können (vgl. SACHS u. HAUSMANN, 1926).

Über den Zusammenhang zwischen Unfallalter und Spätfolgen erlauben die Beobachtungen von LANGE - COSACK u. TEPFER (1973) keine eindeutige Aussage. Es bestehe allerdings der Eindruck, daß schwere Verletzungen im Säuglings- und Kleinkindalter hinsichtlich der psychischen Weiterentwicklung eine ungünstigere Prognose hätten als im Schulkind- und Jugendalter.

Aus Tabelle IX (siehe nächste Seite) geht hervor, daß die Dauer der Bewußtlosigkeit bzw. Bewußtseinstrübung [1] zur prognostischen Beurteilung der Erreichung der Arbeitsfähigkeit nur in relativ weiten Grenzen geeignet ist (vgl. KIENE, 1972).

1. Gute bis befriedigende Rehabilitation wurde ohne Einschränkung in all jenen Fällen erzielt, bei denen es zu keinem Zeitpunkt zu einer Bewußtseinseinschränkung kam (Gruppe I) bzw. die durchschnittliche Dauer der Bewußtseinstrübung [1] von ($x \pm s$) $7 \pm 5,9$ Stunden, bei einem oberen Grenzwert von 20 Stunden (Gruppe II) nicht überschritten wurde.

2. Ebenso wie in Gruppe II war zu keinem Zeitpunkt von einem verletzten Kind der Gruppe III der "Zustand völliger Kontaktlosigkeit" erreicht worden, wie TÖNNIS et al. (1963), LINDGREN (1960) die Bewußtlosigkeit eingrenzten.

---

1) Die vorliegende Angabe "Bewußtseinstrübung" umfaßt alle Formen der Funktionspsychose vom mittelschweren Durchgangs-Syndrom (WIECK) bis zur schweren Bewußtseinstrübung.

Tabelle IX : Bewußtseinseinschränkung, intrakranielle Blutungen und Prognose der Arbeitsfähigkeit

Gruppe	Zahl	Durchschnittliche Dauer der Bewußtseinseinschränkung		Normal arbeitsfähig		Gering beschränkt arbeitsfähig		Erheblich beschränkt arbeitsfähig		Pflegefall/ arbeits-unfähig	
	n	$x \pm s$	oberer Grenzwert	n	%	n	%	n	%	n	%
I	22	ohne Bewußtseinseinschränkung		22	100	-	-	-	-	-	-
		Bewußtseinstrübung									
II	9	7 ± 5.9 h	20 h	6	66.6	3	33.4	-	-	-	-
III	16	3 ± 1.7 d	6 d	8	50.0	4	25.0	3	18.7	1	6.3
		Bewußtlosigkeit									
IV	17	20 ± 12.5 min	45 min	12	70.3	2	11.9	3	17.8	-	-
V	13	4 ± 1.6 h	22 h	11	84.5	2	15.5	-	-	-	-
VI	21	4 ± 2.3 d	7 d	15	71.4	3	14.3	3	14.3	-	-
VII	12	12 ± 3.5 d	18 d	4	33.3	-	-	7	58.4	1	8.3
VIII	20	Epiduralhämatome		16	80.0	3	15.0	1	5.0	-	-
IX	5	Subduralhämatome		1	20.0	2	40.0	1	20.0	1	20.0

min = Minuten; h = Stunden; d = Tage;

n = Anzahl; $x \pm s$ = durchschnittliche Dauer der Bewußtseinseinschränkung ± Sigma-Abweichung

So schien es überraschend, daß bei einer durchschnittlichen Dauer der klinisch zweifelsfrei erkennbaren Bewußtseinstrübung von ($x \pm s$) $3 \pm 1,7$ Tage, bei einem oberen Grenzwert von 6 Tagen eine befriedigende Rehabilitation nur in 75 % erzielt wurde, wegen eines schweren psychopathologischen Defektsyndroms bei 4 Kindern in 3 Fällen (= 18,3 % der Gruppe III) erheblich beschränkte Arbeitsfähigkeit bestand und 1 Fall (= 6,3 %) als Pflegefall galt.
Die Rehabilitationsergebnisse der Gruppe III waren somit unbefriedigender als jene der Gruppen IV - VI.

3. Von geringerer Bedeutung schien hinsichtlich der Erreichung normaler oder gering beschränkter Leistungsfähigkeit die Dauer der Bewußtlosigkeit zu sein, sofern die 7-Tage-Grenze nicht überschritten wurde (Gruppe IV - VI).
Gute bis befriedigende Rehabilitation wurde erzielt
   bei 82,2 % (= 14 Fälle der Gruppe IV) aller Kinder mit einer durchschnittlichen Bewußtlosigkeitsdauer von 20 ± 12.5 Minuten, oberer Grenzwert 45 Minuten;
   bei 100 % (= 13 Fälle der Gruppe V) aller Kinder mit einer durchschnittlichen Bewußtlosigkeitsdauer von 4 ± 1.6 Stunden, oberer Grenzwert 22 Stunden;
   bei 85,7 % (= 18 Fälle der Gruppe VI) aller Kinder mit einer durchschnittlichen Bewußtlosigkeitsdauer von 4 ± 2.3 Tagen, oberer Grenzwert 7 Tage.

4. Eine weitaus ungünstigere Prognose der Arbeitsfähigkeit bestand bei allen Kindern mit einer durchschnittlichen Bewußtlosigkeitsdauer von 12 ± 3.5 Tagen, oberer Grenzwert 18 Tage (Gruppe VII).
Erheblich beschränkt arbeitsfähig blieben 7 (= 58,4 %) nur noch sonderschulfähige Kinder [1], bei einem Kind (= 8,3 %) persistiert

---

1) Bei 2 Kindern der Gruppe VII, ebenso bei einem Kind der Gruppe III bestand bereits vor dem Trauma ein leicht- bis mittelgradiger Schwachsinn. Auf die Bedeutung zerebraler Vorschäden wiesen schon LANGE-

Forts. Fußnote 1 Seite 85

nunmehr seit über 2 Jahren eine apallische Symptomatik.
Doch wurde immerhin bei 4 Kindern (= 33,3 %) eine gute Rehabilitation erzielt, bei 3 Kindern nach 8, 11 und 12tägiger Bewußtlosigkeit, ein Kind war 17 Tage bewußtlos, anschließend 3 Wochen bewußtseinsgetrübt.

Die Aussage vieler Autoren (vgl. AKERLUND, 1959; TÖNNIS et al., 1963; BUES u. STRÖWSAND, 1967; FROWEIN et al., 1968; SÖLCH u. SCHYRA, 1972), daß mit zunehmender Dauer der Bewußtlosigkeit nach einem Schädelhirntrauma ein Abnehmen in der Erreichung der vollen Arbeitsfähigkeit zu erkennen sei, bestätigt sich im vorliegendem Untersuchungsgut nur unter dem Gesichtspunkt, daß Bewußtlosigkeitsdauer und Wiedererlangung der vollen Arbeitsfähigkeit nicht dem Gesetz reziproker Proportionalität folgen, sondern es ab einer gewissen Bewußtlosigkeitsdauer (hier: nach Überschreiten der 7-Tage-Grenze) nur noch im begrenzten Maße eine befriedigende Rehabilitation zu erwarten sei.

So gaben FROWEIN et al. (1968) an, daß bei Kindern nach maximal 19 Tagen anhaltender Bewußtlosigkeit (im Sinne der Definition von TÖNNIS et al., 1963) noch eine gute Erholung erreicht werden könne.

Forts. Fußnote 1) von Seite 84:

COSACK u. Mitarb. (1958), HJERN u. NYLANDER (1962), FROWEIN et al. (1968) hin.
TÖNNIS et al. (1963) stellten die Frage zur Diskussion, ob bei diesen Kindern die Dauer der Bewußtlosigkeit wenigstens zum Teil auf die schon bestehende Hirnschädigung zurückzuführen sei.

Im Untersuchungsgut von LANGE - COSACK und TEPFER (1973) wurden in 32 % aller Fälle auf zerebrale Vorschäden hinweisende Belastungsfaktoren u.a. Intelligenzmängel, Krampfanfälle und Zerebralparesen, gefunden. Der Faktor Schwachsinn bzw. Retardation kam in 10,8 % aller Kinder vor und war meist mit anderen Faktoren kombiniert.

TÖNNIS et al. (1963) stellten fest, daß nach einem Hirntrauma mit Bewußtlosigkeit von 2 - 3 Tagen, sogar bis zu 7 Tagen, später wieder normale Arbeitsfähigkeit erreicht wurde, v. a. bei Jugendlichen, aber nach einer Bewußtlosigkeit von mehr als einer Woche Dauer das Wiedererreichen normaler Leistungen auch bei Kindern nur noch ausnahmsweise der Fall war.

5. In 95 % aller Fälle mit Epiduralhämatom konnte eine gute bis befriedigende Rehabilitation erzielt werden. Die Rehabilitationsdauer betrug in keinem dieser Fälle länger als 6 Monate. 1 Kind (= 5 % der Gruppe VIII) mit psychopathologischem Defektsyndrom, posttraumatischem Anfallsleiden und starken subjektiven Beschwerden war nur noch erheblich beschränkt arbeitsfähig, wobei den Spätfolgen neben der compressio cerebri eine ausgedehnte Kontusion des rechten Schläfenlappens zugrunde lag [1].

Die Rehabilitationsergebnisse der Kinder mit Subduralhämatom ließen bei der Anzahl von nur 5 Fällen eine relevante Aussage fragwürdig erscheinen.

Es wurde in 3 Fällen (= 60 % der Gruppe IX) eine befriedigende, in 2 Fällen (= 40 %) eine schlechte Rehabilitation erreicht; ein Kind mit schwerstem Abbau-Syndrom, Tetraspastik, beidseitiger Amaurose, posttraumatischem Anfallsleiden war 2 Jahre nach dem Unfall als Pflegefall einzuordnen.

LOEW und WÜSTNER (1960) resümierten, daß das Lebensalter der Patienten und die Verlaufsform sowie die Lokalisation der Hämatome ohne erkennbaren Einfluß auf die Rückbildung der Ausfälle und Beschwerden seien. Prognostisch entscheidend sei lediglich, ob sich die anfänglichen Störungen rasch und noch während der Klinikbehandlung zurück-

---

1) In diesem Fall hielt die primäre Bewußtlosigkeit 10 Tage an. Die operative Ausräumung der Blutung wurde 2 Stunden nach dem Trauma durchgeführt.

bildeten oder nicht [1].

Tabelle X : Apallische Symptomatik und Rehabilitation

Dauer der apallischen Phase	Anzahl	befriedigende Rehabilitation	schlechte Rehabilitation	Pflegefall
14 Tage	1	1	-	-
20 Tage	2	2	-	-
6 Wochen	1	-	1	-
8 Wochen	1	-	1	-
2 Jahre	1	-	-	1
Gesamt	6	3	2	1

6 Kinder mit einer schon kurz nach dem Unfall ausgebildeten akuten Mittelhirnsymptomatik entwickelten nach unterschiedlicher Bewußtlosigkeitsdauer ein hirnorganisches Zustandsbild, welches im deutschen Sprachgebiet nach KRETSCHMER (1940) als "apallisches Syndrom" bezeichnet wird.

2 Kinder, bei denen einer 4- bzw. 7-tägigen Bewußtlosigkeit eine etwa 20 Tage währende apallische Phase folgte, waren bei normalen schulischen Leistungen auf Grund einer leichtgradigen Monoparese gering beschränkt arbeitsfähig. 1 Kind blieb nach 10tägiger Bewußtlosigkeit und 14tägiger apallischer Phase normal arbeitsfähig.
Bei weiteren 2 Kindern währte nach 16- bzw. 18-tägiger Bewußtlosigkeit

---

1) WALDBAUR (1972) konnte in seiner Untersuchung über 118 Patienten mit Epiduralhämatom nachweisen, daß das Alter der Patienten sehr wohl die Prognose bestimmt: Gegenüber einer Gesamtletalität von 24,6 % beträgt die Letalität bei der Altersgruppe 0-20 Jahre nur 19,6 %. Bei der Altersgruppe 0-10 Jahre sind es nur 4,5 % und von den bis zu 5 Jahren alten Kindern haben sogar alle überlebt.

die apallische Symptomatik 6 bzw. 8 Wochen lang; mit schwerem psychopathologischen Defektsyndrom und mittelgradigen neurologischen Ausfällen blieb die Rehabilitation schlecht. In einem Fall persistierte die apallische Phase.

Die vorliegenden Ergebnisse stimmen mit den Erfahrungen von GERSTENBRAND (1967) überein, daß eine rasche und günstige Rückbildung dann zu erwarten sei, wenn sich die ersten Zeichen des Remissionsstadiums bereits 10-14 Tage nach Einsetzen der voll ausgeprägten apallischen Symptomatik bemerkbar machen. Wenn 6 Wochen nach Einsetzen des Vollstadiums keine Rückbildungszeichen bemerkbar sind, so ist die Aussicht auf völlige Remission nur noch sehr gering, und es muß mit dem Verbleiben schwerer Restsymptome gerechnet werden.

In einer Untersuchungsreihe von BUES u. STRÖWSAND (1967) erwies sich das apallische Syndrom bei 7 Patienten als reversibel, und es kam schließlich, besonders bei Kindern, zu einem überraschend günstigem Spätergebnis.

LANGE - COSACK und TEPFER (1973) beschrieben den Verlauf von 8 Kindern mit apallischem Syndrom. Die Kinder mit kurzdauernden apallischen Zuständen (3 Fälle) behielten sowohl eine Intelligenzminderung als auch mehr oder weniger grobe Auffälligkeiten im Verhalten. Nach langdauernden apallischen Syndromen blieben ausnahmslos schwere körperliche und psychische Defektzustände bestehen.

Durch beidseitige uncale oder zentrale Herniation (PLUM u. POSNER, 1966) bzw. durch einseitig akzentuierte Einklemmung (Lateralisation) entwickelt sich eine akute, traumatische Mittelhirnsymptomatik, deren einzelne Phasen AMANN et al. (1972) eingehend beschreiben.

Auf Grund der sekundär-hypoxischen Schädigung der Hirnsubstanz als Folge einer Komplikation in Form eines intrakraniellen Hämatoms (in 8 Fällen) oder Hirnödems (in 16 Fällen), wobei hier häufig eine Schädigung des

Hirnstammes als Ursache angesehen wird, kam es bei 24 Kindern zu Streck-synergismen, begleitet von Okulomotorius-Symptomen, krisenhaften vegetativen Störungen und ein- oder doppelseitiger pyramidaler Symptomatik [1].

In 2 Fällen gedeckter Hirntraumen normalisierte sich das Bild des akuten Mittelhirnsyndroms innerhalb von 12 Stunden vollständig.

Die Beobachtung, daß Kinder nach gedeckten Hirntraumen unter schwersten klinischen Erscheinungen im tiefen Koma mit zentralen Regulationsstörungen einerseits innerhalb von Stunden sterben und andererseits bei gleichen Erscheinungen am nächsten Morgen oder nach einigen Tagen unauffällig sein können, ist allgemeine Erfahrung geworden (vgl. MOORHEAD u. WELLER, 1921; STEINDL, 1929; GROB, 1941; NEUGEBAUER, 1957; LAUX u. BUES, 1960; PIA, 1966).

Tabelle XI : Streckkrämpfe und Prognose der Arbeitsfähigkeit

Streck-krämpfe	Zahl	Normal arbeitsfähig	Gering beschränkt arbeitsfähig	Erheblich beschränkt arbeitsfähig	Arbeits-unfähig
Gedecktes SHT	15	9	2	4	-
Offenes SHT	1	1	-	-	-
Epiduralhämat.	6	4	2	-	-
Subduralhämat.	2	-	-	1	1
Gesamt:	24 = 100%	14 = 58,3 %	4 = 16,7 %	5 = 20,8 %	1 = 4,2 %

SHT = Schädelhirntrauma

---

1) Primär-traumatische Schäden des Hirnstammes sind relativ selten und führen mit wenigen Ausnahmen zum raschen Tod des Verletzten (vgl. AMANN et al., 1972).

Tabelle XI verdeutlicht, daß generalisierte und halbseitige Streckkrämpfe eine durchaus häufige, keineswegs als prognostisch infaust zu deutende Komplikation kindlicher Hirntraumen darstellen, wie bereits LIVINGSTON u. MAHLOUDJI (1961), WERTHEIMER u. DESCOTES (1961) betonen.

BUES u. STRÖWSAND (1967) fanden bemerkenswert, daß von 12 Patienten mit Streckkrämpfen 4 keinerlei Beeinträchtigung in der Spätphase mehr aufwiesen.

HERINK u. ROSENTHAL (1958) gaben bei 7 überlebenden Kindern, bei denen Streckkrämpfe bis zu 35 Tagen anhielten, eine gute Erholung in 4 Fällen an, 1 Kind blieb bei einer Krampfdauer von 2 Tagen arbeitsunfähig.

Bei 18 Kindern von insgesamt 24 mit Streckkrämpfen, das waren 17,8 % aller erfaßten Fälle, wurde eine gute (in 58,3 %) bis befriedigende Rehabilitation (in 16,7 %) erzielt, 4 Kinder mit Streckkrämpfen blieben erheblich beschränkt arbeitsfähig, ein Kind mit Subduralhämatom mußte mit schwersten neurologischen und psychischen Defekten als Pflegefall angesehen werden. Die Rehabilitationsergebnisse von Kindern mit Streckkrämpfen blieben demnach in 25 % schlecht.

Streckkrämpfe, die als Folge eines intrakraniellen Hämatoms bis zur operativen Ausräumung der Blutung auftraten, schienen eine günstige Prognose hinsichtlich Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit zu haben, wie die Fälle mit einer Epiduralblutung zeigten.

Die Schwierigkeit aus der akut-posttraumatischen Einzelsymptomatik eine prognostische Beurteilung treffen zu können, veranschaulicht die Tatsache, daß 3 von 6 Kindern mit generalisierten Streckkrämpfen und einer durchschnittlichen Bewußtlosigkeitsdauer von 12 $\pm$ 3.5 Tagen

(Gruppe VII) zum Zeitpunkt der katamnestischen Erfassung normal arbeitsfähig waren, das sind drei Viertel aller Fälle der Gruppe VII mit guter Rehabilitation.

Tabelle XII : Atemstörung und Prognose der Arbeitsfähigkeit

Atemstörung+)	Zahl	Normal arbeitsfähig	Gering beschränkt arbeitsfähig	Erheblich beschränkt arbeitsfähig	Arbeitsunfähig
Offenes SHT	2	-	-	1	1
Gedecktes SHT	2	1	-	1	-
Epiduralhämat.	2	-	1	1	-
Subduralhämat.	1	-	-	1	-
Gesamt:	7	1	1	4	1

SHT = Schädelhirntrauma

+) Atemstörungen, welche nach dem Unfall bzw. im weiteren Verlauf auftraten und eine mechanische Beatmung erforderten.

Weitaus ungünstiger erwiesen sich die Spätfolgen der Fälle mit Atemstörungen in der posttraumatischen Frühphase, die sich bei insgesamt 7 Kindern wenige Stunden nach dem Trauma, in einem Fall 5 Tage nach erfolgter Entleerung einer subduralen Blutung einstellten.

Hier wurde nur noch in 2 Fällen (= 28,5 %) eine befriedigende Rehabilitation erreicht. 4 Kinder blieben mit neurologischen und psychischen Defekten erheblich beschränkt arbeitsfähig, 1 Kind mit persistierender, apallischer Symptomatik blieb Pflegefall. Die Rehabilitationsergebnisse der Fälle mit Atemstörungen blieben in 71,5 % schlecht.

Die Prognose der Atemstörungen in Form oberflächlicher, langsamer Atmung

(hier: in 6 Fällen) bzw. eines kurzzeitigen, mechanisch behebbaren Atemstillstandes (hier: in einem Fall) erschien - in Übereinstimmung der Angaben von BUES u. STRÖWSAND (1967) - schlechter als die "langdauernder Bewußtlosigkeit", wobei noch in 33,3 % aller Kinder mit einer durchschnittlichen Bewußtlosigkeit von 12 $\pm$ 3.5 Tagen gute Rehabilitationsergebnisse erreicht wurden.

Lassen sich pauschal, aus dem Zeitpunkt der Schädigung, der Dauer der Bewußtlosigkeit, der apallischen Symptomatik, dem Auftreten von Streckkrämpfen und Atemstörungen in gewissen Grenzen prognostische Aussagen hinsichtlich der Erreichung der Arbeitsfähigkeit bzw. Schulbildungsfähigkeit ableiten, so bleibt doch im Einzelfall die Möglichkeit einer prognostischen Beurteilung auch schwerster Symptome während der posttraumatischen Frühphase gering, da selbst bei der Kombination tiefe Bewußtlosigkeit + Streckkrämpfe + Atemstörung in Einzelfällen doch noch eine Wendung zum Guten erreicht werden kann, wie die abschließende Falldarstellung verdeutlichen soll:

> Der 7 jährige G.D. wurde von einem PKW angefahren und in tief bewußtlosem Zustand ins erstversorgende Krankenhaus eingeliefert. Dort fand man einen rechts positiven Babinski und die Echo-Verlagerung von 9 mm. Daneben kam es zu Atemstörungen, so daß das Kind intubiert wurde. Wegen Verdachts auf eine intrakranielle Blutung wurde das Kind noch am selben Tag in die Neurochirurgie Erlangen verlegt.
> Bei der Aufnahme bestand tiefe Bewußtlosigkeit. Auf Schmerzreize reagierte das Kind allseits mit Streckkrämpfen. Sichere Pupillendifferenzen waren nicht festzustellen, links bestand ein Monokelhämatom. Eine intrakranielle Blutung konnte ausgeschlossen werden. Die Bewußtlosigkeit und die Streckkrämpfe hielten zunächst an. Nach 10 Tagen konnte der Intratrachealtubus entfernt werden, ohne daß die Atmung behindert wurde. Erst ab etwa 12.-13. Tag kam es zu einem langsamen Aufklaren, eine apallische Symptomatik hielt ca. 2 Wochen an. Neu-

rologisch fiel eine Minderbewegung der rechten Körperseite auf.
3 Monate nach dem Unfall konnte das Kind wieder den Schulunterricht aufnehmen. Es bestanden keine neurologischen Ausfälle mehr. Zunächst war die Leistung durch langsame Auffassung, Vergeßlichkeit und Konzentrationslosigkeit erheblich eingeschränkt, doch 18 Monate nach dem Unfall war der nun 9-Jährige beschwerdefrei und zeigte normale Schulleistungen, so daß sich die Frage eines Besuches einer weiterführenden Schule stellt.

G. ZUSAMMENFASSUNG

Von 234 Kindern [1] bis zum vollendeten 15. Lebensjahr, die in der Neurochirurgie Erlangen in der Zeit von Juli 1958 bis Dezember 1970 wegen eines Schädelhirntraumas behandelt wurden, verstarben 37 Kinder (= 15,8 %) an den Verletzungsfolgen.

Es wurden Art der tödlichen Verletzung und Todesursache dargestellt.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, unter Gegenüberstellung von klinischen Befunden und Zusatzuntersuchungen der posttraumatischen Frühphase und Spät- bzw. Dauerfolgen kindlicher Schädelhirntraumen Kriterien aufzuzeigen, die eine prognostische Beurteilung hinsichtlich Wiedererlangung der Schulbildungs- bzw. Arbeitsfähigkeit zulassen.

Es wurden Fragebogen verschickt, um katamnestische Angaben über Befinden und Leistungsfähigkeit der 197 überlebenden Kinder mit Schädelhirntraumen zu erhalten, ebenso wurden vorliegende Nachuntersuchungsergebnisse berücksichtigt.

Katamnestisch erfaßt wurden schließlich 135 zum Zeitpunkt des Traumas kindliche Patienten (Antwortquote: 68,5 %).

Die kürzeste Zeitspanne zwischen Verletzung und Nachuntersuchung betrug 18 Monate, die längste 13 Jahre, in 55 % lag die Verletzung länger als 5 Jahre, in 75 % länger als 3 Jahre zurück.

---

1) Tatsächlich wurden 318 Kinder behandelt. 34 Fälle mit Bagatelltraumen und leichtgradigen Schädelhirnverletzungen ohne Schädelfraktur wurden nicht berücksichtigt, in weiteren 50 Fällen waren klinische Befunde und Verlaufsbeobachtungen nicht verwertbar und entfielen somit einer weiteren Untersuchung; so ergab sich die Anzahl von 234 Kindern.

Das Untersuchungsgut umfaßte 74 gedeckte, 36 offene Schädelhirnverletzungen und 25 intrakranielle Hämatome (20 Epidural-, 5 Subduralhämatome). Der Anteil der Schädelfrakturen betrug 73 % .

Es wurden operative Maßnahmen, Röntgen-Befunde und Ergebnisse weiterer in der Frühphase durchgeführter Zusatzuntersuchungen wie Elektroenzephalographie, Echo-Enzephalographie, Carotis-Angiographie und Lumbalpunktion besprochen.

Das Spätergebnis wurde beeinflußt durch subjektive Beschwerden, insbesondere Kopfschmerzen in 32,6 %, verbleibende neurologische Ausfälle in Form von Paresen in 16,3 %, Restaphasien in 5,2 %, Amaurose in 3,7 %, Anakusis in 1,5 %, traumatische Spätepilepsie in 7,4 % und psychopathologisches Defektsyndrom in 14,8 %, welches hinsichtlich der sozialen Auswirkungen als schwerwiegendste Spätfolge angesehen werden mußte, d.h., daß das Rehabilitationsergebnis weitgehend von den psychischen Störungen abhing.

Es war keine untere Grenze klinischer Frühsymptome inklusive Dauer bzw. Form einer Funktionspsychose anzugeben, unterhalb derer nicht mit subjektiven Beschwerden und traumatischer Spätepilepsie gerechnet werden mußte.

Völlige Beschwerdefreiheit erlangten 51,2 % aller untersuchten Fälle.

Das für das Spätergebnis und damit für die Prognose einer Schädelhirnverletzung ausschlaggebende Kriterium stellt die Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit bzw. Schulbildungsfähigkeit dar.

Zum Zeitpunkt der katamnestischen Erfassung waren 70,1 % normal arbeitsfähig, 14,2 % durch subjektive Beschwerden, leichtgradige Paresen oder Hirnnerven-Ausfälle gering beschränkt, 13,5 % wegen schwerer psychopathologischer Defektsyndrome erheblich beschränkt arbeitsfähig,

2,2 % waren Pflegefälle; d.h. gute bis befriedigende Rehabilitation wurde in 84,3 %, schlechte in 15,7 % erzielt.

Entscheidend war der Zeitpunkt der Schädigung: die schlechte Rehabilitation bei Traumen im 1. Lebensjahr in 37,5 % bzw. in 23,8 % bis zum 3. Lebensjahr zeigte eine deutlich ungünstigere Prognose gegenüber den höheren Altersgruppen (mit 15-16 %).

Eine gute Rehabilitation wurde in allen Fällen ohne Bewußtseinseinschränkung oder bis zu einer durchschnittlichen "Bewußtseinstrübung" [1] von 7 $\pm$ 5.9 Stunden, oberer Grenzwert 20 Stunden, erzielt.

Eine durchschnittliche "Bewußtseinstrübung" [1] von 3 $\pm$ 1.7 Tagen, oberer Grenzwert 6 Tage, hatte mit 75 % "befriedigende Rehabilitation" eine eindeutig schlechtere Prognose als Bewußtlosigkeit (Zustand völliger Kontaktlosigkeit) bis zu 7 Tagen, wobei in 82,2 - 100 % der betroffenen Fälle eine befriedigende Rehabilitation erreicht wurde.

Von keiner Bedeutung hinsichtlich Erreichung guter Rehabilitationsergebnisse war die Dauer der Bewußtlosigkeit, sofern diese nicht länger als 7 Tage währte.

Bei einer durchschnittlichen Bewußtlosigkeit von 12 $\pm$ 3.5 Tagen, oberer Grenzwert 18 Tage, wurde in 33 % eine befriedigende Rehabilitation erzielt.

Bei Epiduralhämatomen (20 Fälle) wurde in 95 %, bei Subduralhämatomen (5 Fälle) in 60 % eine gute bis befriedigende Rehabilitation erzielt. In all diesen Fällen betrug die Rehabilitationsdauer weniger als 6 Monate.

---

1) Die vorliegende Angabe "Bewußtseinstrübung" umfaßt alle Formen der Funktionspsychose vom mittelschweren Durchgangs-Syndrom (WIECK) bis zur schweren Bewußtseinstrübung.

Währte die apallische Symptomatik (insgesamt 6 Fälle) länger als 20 Tage (in 3 Fällen), so war nur noch eine erheblich beschränkte Arbeitsfähigkeit erreichbar, in einem Fall persistierte das apallische Syndrom bis zum Zeitpunkt der Untersuchung mehr als 2 Jahre nach dem Unfall.

Als Folge einer akuten Mittelhirnsymptomatik waren in 17,8 % aller Fälle Streckkrämpfe aufgetreten, die Prognose erwies sich als durchaus günstig: 3/4 aller Kinder mit Streckkrämpfen waren normal oder gering beschränkt arbeitsfähig.

Eindeutig ungünstige Prognose hatten in der Frühphase aufgetretene Atemstörungen (7 Fälle), wobei nur noch in 28,5 % eine befriedigende Rehabilitation erzielt wurde.

Ließen sich aus der akut-posttraumatischen Symptomatik pauschal prognostische Aussagen hinsichtlich der Wiedererreichung der Arbeitsfähigkeit ableiten, so blieb im Einzelfall die Möglichkeit einer prognostischen Beurteilung auch noch so alarmierender Symptome innerhalb der Frühphase gering.

H. LITERATURVERZEICHNIS

AHRER, E. und K. KLOSS :

Schädelverletzungen des Kinderalters.
Mschr. Unfallheilk. 65, 327 (1962).

AKERLUND, E.:

The late prognoses in severe head injuries.
Acta chir. scand. 117, 275 (1959).

AMANN, E., F. GERSTENBRAND, C.H. LÜCKING, A. MUSIOL :

Symptomatologie der akuten, sekundär traumatischen Hirnstammschäden.
Hefte Unfallheilk. 111, 232-236 (1972).

BAY, E.:

Spätschädigungen gedeckter Hirnverletzungen unter besonderer Berücksichtigung ihrer Begutachtung.
Mschr. Unfallheilk. 57, 268 (1954).

BAY, E.:

Der Kopfschmerz und seine Behandlung.
Dtsch. med. Wschr. 84, 1 (1959).

BEEKMAN, F.:

Head injuries in children.
Ann. Surg. 87, 335 (1928).

BIRKMAYER, W.:

Hirnverletzungen. Mechanismus, Spätkomplikationen, Funktionswandel.
Springer, Wien (1951).

BLAU, A.:

Über Wesensveränderung als Folge von Kopfverletzungen bei Kindern.
Arch. Neurol. Psychopath. 35, 723 (1936).

BUES, E.:

Formen des posttraumatischen Kopfschmerzes.
G. Thieme, Stuttgart (1956).

BUES, E.:

Längsschnittuntersuchungen und Klassifizierung gedeckter Hirntraumen.
Acta neurochir. 12, 702 (1965).

BUES, E. und D. STRÖWSAND :

Prognose der schweren gedeckten Hirntraumen im akuten Stadium nach dem klinischen Syndrom.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 319, 627-630 (1967).

CHAVANY, J., D. LOBEL et D. HAGENMULLER :

L'epilepsie des traumatises craniens de l'adulte.
Gaz. Med. France, 2. Nov., 267-272 (1955).

CHRISTIAN, W.:

Kinderunfallsterblichkeit 1960-1969.
Bundesgesundheitsblatt 14, Nr. 22, 317-326 (1971).

CORB, W.A.:

J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 8 (1945):
zit. n. LENARD (1965).

COCHET, F.M.C.:

Clermont-Ferrand: G. de Bussac (1960):
zit. n. Isfort (1965).

CORREIA, A. und R. MÜKE :

Das epidurale Hämatom über dem sinus sagittalis superior.
Acta neurochir. 27, 37-44 (1972).

CREDNER, L.:

Z. ges. Neurol. 126, 721 (1930):
zit. n. Sölch, O. und B. Schyra (1972).

DENNY - BROWN, D.:

Americ. J. Psych. 100, 585 (1943):
zit. n. Sölch, O. und B. Schyra (1972).

ELMER, R.F. and C.E. BOYLAN :

Illinois Med. J. 62, 455 (1932):
zit. n. Laux, W. und E. Bues (19(0)

ENGLISH, T.C.:

LANCET (1904) I, 485 :
zit. n. AHRER, E. und K. KLOSS (1962).

ERMICH, ST.:

Polski przegl. chir. 16, 555 (1937):
zit. n. LAUX, W. und E. BUES (1960).

FAUST, F.:

Über Dauerschäden nach Hirntrauma bei Kindern und Jugendlichen.
Allg. Z. Psychiat. 108, 72 (1938).

FREEMANN, H.P., C.H. BRENNER, H.H. MERRITT :

J. Amer. Med. Ass. 132, 498 (1946):
zit. n. SÖLCH, O. und B. SCHYRA (1972).

FRIEDMANN, G. und R.A. FROWEIN :

Die Bedeutung der Schädelfrakturen für die klinische Behandlung.
Fortschr. Röntgenstr. Beih. 170 (1960).

FRIEDMANN, G., E. SCHMIDT - WITTKAMP, W. WALTER :

Serienangiographische Befunde bei traumatischen intrazerbralen Hämatomen.
Acta neurochir. 8, 70 (1960).

FROWEIN, R.A., AUF DER HAAR, K., D. TERHAAG, W. KINZEL, H.H. WIECK :

Arbeitsfähigkeit und Abbausyndrome nach Hirntraumen mit langdauernder Bewußtlosigkeit.
Mschr. Unfallheilk. 71, 233-249 (1968).

GERSTENBRAND, F.:

Das traumatische apallische Syndrom.
Springer, Wien New York (1967).

GROB, M.:

Über Schädelfrakturen im Kindesalter.
Arch. klin. Chir. 202, 207 (1941).

GRÜN, M.:

Behandlungsergebnisse und Prognose schwerer Schädel-Hirnverletzungen bei Kindern und Jugendlichen.
Inaug.-Diss. Köln (1966).

HALLERVORDEN, J.:

Entwicklungsstörungen und frühkindliche Erkrankungen des Zentralnervensystems.
In: Handbuch Inn. Med. Bd. V/3 905-1002.
Berlin, Göttingen, Heidelberg (1952).

HARWOOD-NASH, C.E., E.B. HENDRICK, A.R. HUDSON:

The significance of skull fractures in children.
A study of 1,187 patients.
Radiology (New York) 101, 151-6 (1971).

HERINK, A. und R. ROSENTHAL:

Unsere Erfahrungen bei posttraumatischen Beuge- und Streckkrämpfen im Kindesalter.
Zbl. Neurochir. 18, 303 (1958).

HIPSLEY, P.L.:

Med. J. Australia 1, 5 (1925):
zit. n. LAUX, W. und E. BUES (1960).

HJERN, B. und J. NYLANDER:

Late prognosis of severe head injuries in childhood.
Arch. Dis. Childh. 37, 113 (1962).

INGRAHAM, F.D., J.B. CAMPPELL, J. COHEN:

Extradural hematoma in infancy and childhood.
J. Amer. med. Assoc. 140, 1010 (1949).

ISFORT, A.:

Der Chirurg und das Schädeltrauma.
H. Unfallhk. 84, 101 (1965).

JENETT, W.B.:

Epilepsy after blunt head injuries.
Heinemann London (1962).

KAZNER, E., St. KUNZE, W. SCHIEFER:

Die Bedeutung der Echoenzephalographie für die Erkennung epiduraler Hämatome.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 310, 267 (1965).

KAZNER, E.:

Besonderheiten bei Schädel-Hirnverletzungen im Kindesalter.
Hefte Unfallheilk. 111, 73-75 (1972).

KESSEL, F.K.:

Neuro-Traumatologie, Band I.
Urban & Schwarzenberg, München, Berlin, Wien (1969).

KIENE, S.:

Spätresultate nach Schädel-Hirntraumen verschiedener klinischer Schweregrade im Kindesalter.
Hefte Unfallheilk. 111, 285-289 (1972).

KIENE, S. und J. KÜLZ:

Das Schädelhirntrauma im Kindesalter.
Johann Ambrosius Barth, Leipzig (1968).

KOSSAKOWSKI, J.:

Beobachtungen aus dem Gebiete der Verletzungen des Kopfes bei Kindern.
Ref. in: Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 87, 672 (1938).

KRAMER, G.:

Vierjährige Erfahrungen mit der Echoenzephalographie bei Schädel-Hirntraumen.
Mschr. Unfallheilk. 69, 145 (1966).

KRAUS: Diskussionsbemerkung.
Acta neurochir. 11, 754 (1964).

KREBS, H. und J. MLETZKO:

Schwere Schädeltraumen bei Kindern.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 300, 588-612 (1962).

KRETSCHMER, E.:

Das apallische Syndrom.
Z. ges. Neurol. Psychiat. 169, 576 (1940).

KRÖSL, W.:

Epidemiologie und volkswirtschaftliche Bedeutung der Hirnverletzungen.
Hefte Unfallheilk. 111, 16-20 (1972).

KRUPINSKI, M.:

Schädel- und Hirnverletzungen bei Kindern.
Ref. in: Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 88, 111 (1937).

LANGE-COSACK, H. und G. TEPFER:

Das Hirntrauma im Kindes- und Jugendalter.
Springer-Verlag, Berlin - Heidelberg (1973).

LANGE-COSACK, H. und G. NEVERMANN :

Zur Frage der sozialen Rehabilitation hirnverletzter Kinder und Jugendlicher.
Dtsch. Nervenhk. 178, 199-223 (1958).

LAUX, W. und E. BUES :

Auslesefreie Längsschnittuntersuchungen nach traumatischen Hirnschädigungen im Kindesalter.
Med. Klinik 55, 2213-78 (1960).

LENARD, H.G.:

EEG - Veränderungen bei frischen Schädeltraumen im Kindesalter.
Münch. med. Wschr. 107, 1820 (1965).

LIE, T.S.:

Schädel-Hirntraumen und EEG im Kindesalter.
Zbl. Chir. 92, 2458 (1967).

LINDENBERG, R., R.S. FISHER, S.H. DURLACHER, W.V. LOVITT and E. FREYTAG :

The pathology of the brain in blunt head injuries of infants and children.
Proc. 2. internat. Congr. Neuropath. London 477 (1955).

LINDGREN, ST. O.:

Acute severe head injuries.
Acta chir. scand. Suppl. 254 (1960).

LIVINGSTON, K.E., M. MAHLOUDJI :

Delayed focal convulsive seizures after head injury in infants and children.
Neurology 11, 1017 (1961).

LOEW, F. und H.D. HERRMANN :

In: Handbuch der gesamten Unfallheilkunde, Bd. II, Hrsg. BÜRKLE DE LA CAMP, Schweiger, Stuttgart (1966).

LOEW, F. und S. WÜSTNER :

Diagnose, Behandlung und Prognose der traumatischen Hämatome des Schädelinneren.
Acta neurochir. Suppl. 8, 158 (1960).

LOMBARD, P.:

Sequelles des traumes cranio-cerebraux de l'enfance.
Ref. in: Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 88, 111 (1938).

LORENZONI, E.:

Der Wert des EEG beim Schädelhirntrauma.
Wien. med. Wschr. 113, 787 (1963).

LUTZ, J.:

Psychische Folgen des Schädelbruches im Kindesalter.
Z. Kinderpsychiat. 15, 6 (1949).

McKISSOCK, W., A. RICHARDSON and W.H. BLOOM:

Subdural hematoma. A review of 389 cases.
Lancet 1365-1369 (1960).

McKISSOCK, W., I.C. TAYLOR, W.H. BLOOM and K. TILL:

Extradural hematoma. Observations on 125 cases.
Lancet 1960 II, 167-172 (1960).

MELIN: zit. n. KREBS, H. und J. MLETZKO (1962).

MISES, J., A. LERIQUE-KOECHLIN, B. RIMBOT:

Post-traumatic Epilepsy in children.
Epilepsia (Amsterdam), 11, 37-39 (1970).

MOORHEAD, J. und W. WELLER:

Fracture of the skull in children.
Ann. surg. 74, 72 (1921).

MÜLLER, R.:

Bagatelltrauma des Kopfes und Epilepsie.
Mschr. Unfallheilk. 59, 232 (1956).

NEUGEBAUER, W.:

Krampfgeschehen bei Hirnverletzten im Kindes- und Jugendalter.
Medizinische 6, 210 (1957).

NEUGEBAUER, W.:

Das Schicksal hirnverletzter Kinder.
Z. Kinderhk. 82, 93 (1959).

PHILIPPS, G.:

Traumatic epilepsy after closed head injury.
J. Neurol. Neurosurgery, Psych. 17, 1-10 (1954).

PIA, H. W.:

Hirnverletzungen bei Kindern und ihre akuten Komplikationen.
Münch. med. Wschr. 108, 760 (1966).

PIA, H.W., W. TÖNNIS:

Die wachsende Schädelfraktur des Kindesalters.
Zbl. Neurochir. 13, 1 (1953).

PLUM und POSNER:

zit. n. AMANN et al. (1972).

PROBST, H.:

Über die psychischen Folgen des Schädelbruches im Kindesalter.
Acta paedopsych. 15, 186 (1949).

QUADBECK, G. und H. HELMCHEN:

Die Blut-Hirnschranke.
Dtsch. med. Wschr. 34, 1377 (1957).

REHWALD, E.:

Das Hirntrauma. Beiträge zur Behandlung, Begutachtung und Betreuung von Hirnverletzten.
G. Thieme, Stuttgart (1956).

RICHTER, K.:

EEG-Befunde nach Schädeltraumen bei Kindern.
Arch. Psychiat. u. Z. Neurol. 194, 432 (1956).

ROSENHAGEN, H.:

Posttraumatische cerebrale Anfallsleiden.
In: REHWALD, E., Das Hirntrauma.
Stuttgart: G. Thieme (1956).

SACHS, B. und L. HAUSMANN:

Nervous and mental disorders from birth to adolescence.
P. B. Hoeber Inc., New York (1926).

SCHIEFER, W.:

Das Schädel-Hirntrauma beim Kind.
Münch. Med. Wschr. 113, 557-561 (1971).

SILVERMAN, D.:

Electroencephalographie study of acute head injury in children.
Neurology (Minneap.) 12, 273 (1962).

SÖLCH, O. und B. SCHYRA:

Das Spätergebnis der schweren Schädel-Hirnverletzurg.
Mschr. Unfallheilk. 75, 141-155 (1972).

SORREL, E., SORREL-DEJERINE et GIGON:

A propos de 109 cas de fracture du crane chez l'enfant.
Bull. Soc. Pediat. Paris 35, 175 (1937);
Ref. in: Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 87, 92 (1938).

SPÄNGLER, H.:

Frakturen des Hirnschädels.
Chirurg 41, 442-9 (1970).

SSOUCHAREVA, G. und D. EINHORN:

Les phenomenes psychiques residuel chez les enfants apres lesion traumatiques de la tete.
Z. Kinderpsychiat. 1, 165 (1935).

STEINDL, H.:

Offene Hirnverletzungen bei Kindern und deren Behandlung.
Dtsch. Z. Chir. 219, 221 (1929).

STEINMANN, H.W. und W. TÖNNIS:

Die Bedeutung der Anisokorie bei frischen gedeckten Hirnschädigungen.
Zbl. Neurochir. 11, 146 (1951).

STRECKER, E.A. und G.F. EBAUGH:

Neuropsychiatric sequelae of cerebral trauma in children.
Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) 4, 443 (1924).
Ref. in: Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 40, 236 (1925).

STRÖWSAND, D.:

Paresen und epileptische Reaktionen im Initialstadium des Hirntraumas.
Georg Thieme, Stuttgart (1971).

STRÖWSAND, D. und E. BUES :

Frühanfälle und ihre Verläufe nach Hirntraumen im Kindesalter.
Z. Neurol. 198, 201-11 (1970).

TELLENBACH :

zit. n. K. HOLUB : Schädelhirnverletzungen.
Maudrich, Wien (1962).

TÖNNIS, W. (1941) :

zit. n. SÖLCH, O. und B. SCHYRA (1972).

TÖNNIS, W. :

Pathogenese und Klinik der gedeckten Hirnverletzungen.
Ärztl. Forschung 2, 179-91 (1948).

TÖNNIS, W. :

Zur Behandlung der frischen, gedeckten traumatischen Hirnschädigung.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 270, 372 (1951).

TÖNNIS, W. :

Die Hirn- und Nervenverletzungen im Kindesalter.
80. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, München (1963).

TÖNNIS, W. und W. SCHIEFER :

Die Komplikationen bei Angiographie der Hirngefäße.
Fortschr. Neurologie 26, 265-300 (1958).

TÖNNIS, W., R.A. FROWEIN, K.H. EULER, W. KRENKEL, M. GRÜN :

Hirn- und Nervenverletzungen bei Kindern und Jugendlichen.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 304, 562 (1963).

TÖNNIS, W., R.A. FROWEIN, F. LOEW, W. GROTE, R. HEMMER, W. KLUG und H. FINKENMEYER :

Organisation der Behandlung schwerer Schädel-Hirn-Verletzungen.
G. Thieme, Stuttgart (1968).

WAKELEY, C.P.G. :

Practitioner 122, 75 (1931):
zit. n. LAUX, W. und E. BUES (1960).

WALDBAUR, H.:

Das epidurale Hämatom unter besonderer Berücksichtigung atypischer Lokalisation und Verlaufsformen.
Act. traumatologie 4, 215-24 (1972).

WANKE, R.:

Das pathophysiologische Syndrom des traumatischen Hirnschadens.
Dtsch. med. Wschr. 84, 137 (1959).

WERTHEIMER, P., J. DESCOTES:

Traumatoloie Cranienne.
Masson & Cie, Paris (1961).

WIECK, H.H.:

Zur Klinik der sogenannten symptomatischen Psychosen.
Dtsch. med. Wschr. 81, 1345-49 (1956).

WIECK, H.H.:

Lehrbuch der Psychiatrie.
Schattauer, Stuttgart (1967).

WILLICH, E.:

Röntgendiagnostik der Schädelfrakturen im Kindesalter.
Fortschr. Röntgenstr. 109, 653 (1968).

WOCJAN, J., H. WOCJAN, T. BACIA:

Die EEG-Befunde bei kindlichen Schädel-Hirntraumen.
Hefte Unfallheilk. 111, 170-2 (1972).

ZAORSKI, J. und W. LAZYNSKA:

Beobachtungen über Spätergebnisse von Kopfverletzungen bei Kindern.
Pol. Przegl. chir. 16, 567 (1937).
Ref. in: Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 87, 673 (1938).

LEBENSLAUF

Am 3. Dezember 1946 wurde ich in Erlangen als letztes von vier Kindern meiner heimatvertriebenen Eltern, des Wirtschaftsjuristen Dr. Franz Böhm und seiner Ehefrau Erna geboren. Nach dem Besuch der Volksschule in Erlangen kam ich 1957 auf das mathematisch - naturwissenschaftliche Ohm-Gymnasium. 1966 verließ ich es mit der Reifeprüfung. Danach begann ich in Erlangen mit dem Medizinstudium. Das Physikum bestand ich im August 1969. Es folgten 2 Semester Medizin an der Universität Wien. Die letzten vier Semester absolvierte ich wiederum an der Universität Erlangen - Nürnberg und beendete am 19. Februar 1973 das medizinische Staatsexamen.

Offsetdruck-Fotodruck
J. Hogl, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109 (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990